

**ПАТОЛОГИЯ
ВНУТРИГЛАЗНОГО
ДАВЛЕНИЯ.**

План лекции:

- 1. Циркуляция внутриглазной жидкости.
- 2. Типы глауком.
- 3. Врожденная глаукома.
- 4. Классификация врожденной глаукомы.
- 5. Вторичная глаукома.
- 6. Глаукома взрослых.
- 7. Принципы лечения глаукомы.
- 8. Заключение

Глаукома

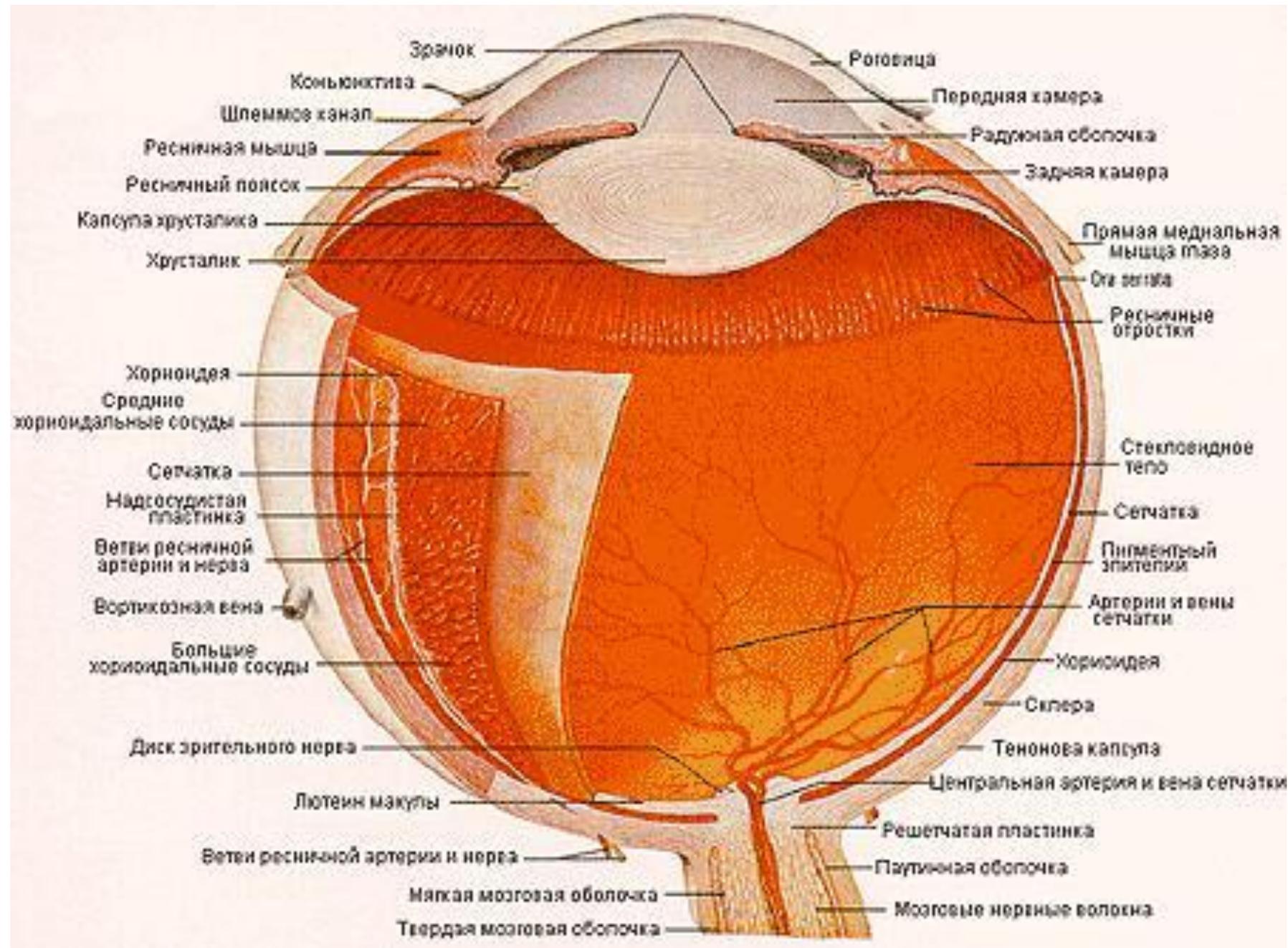
- Хроническое заболевание глаз, сопровождающееся триадой признаков:
 - 1. Постоянным или периодическим повышением ВГД;
 - 2. Характерными признаками поля зрения;
 - 3. Краевой экскавацией зрительного нерва

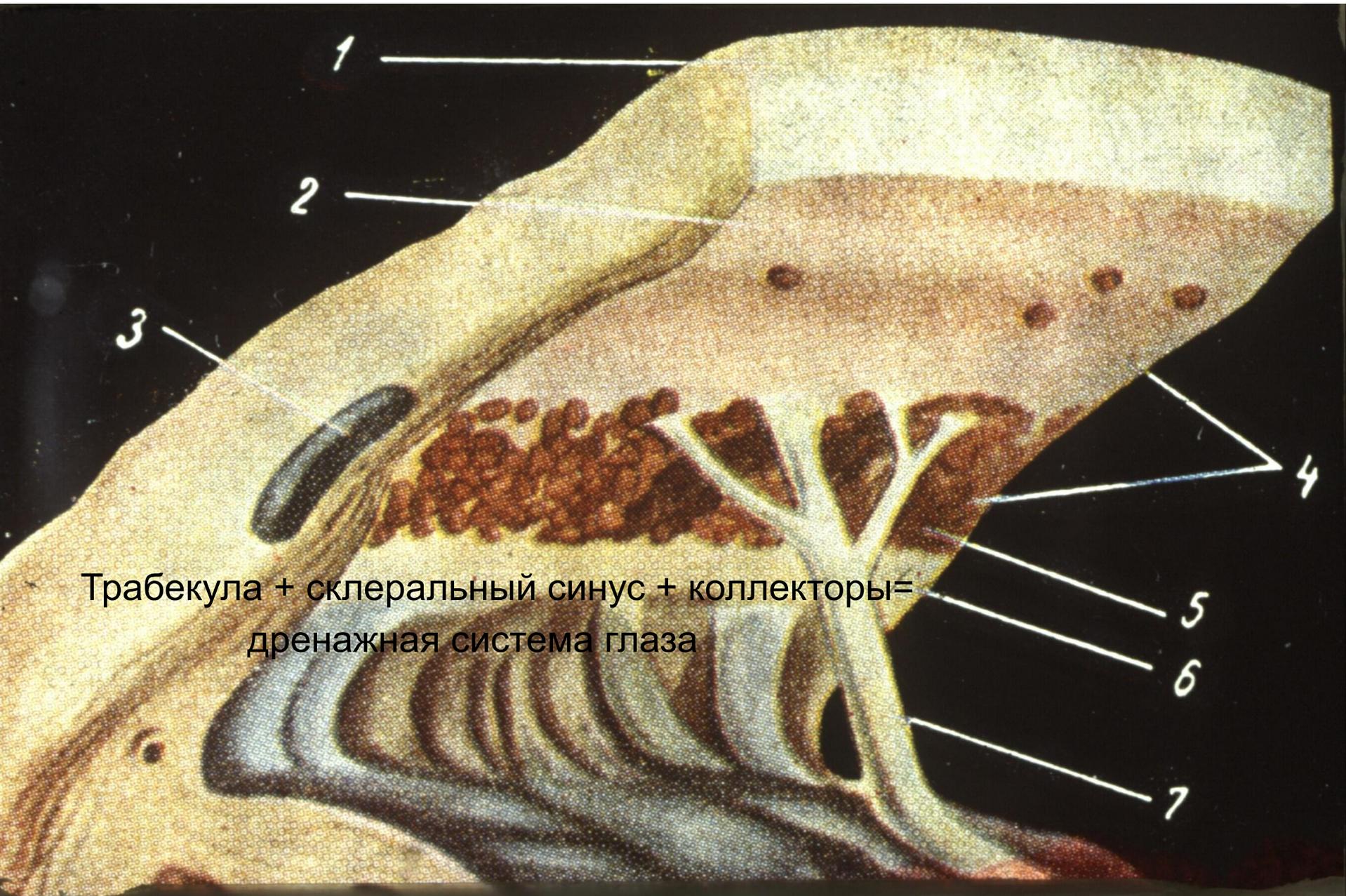
1 вопрос.

**Циркуляция
внутриглазной жидкости.**

Объемные изменения в глазу
зависят от двух компонентов:

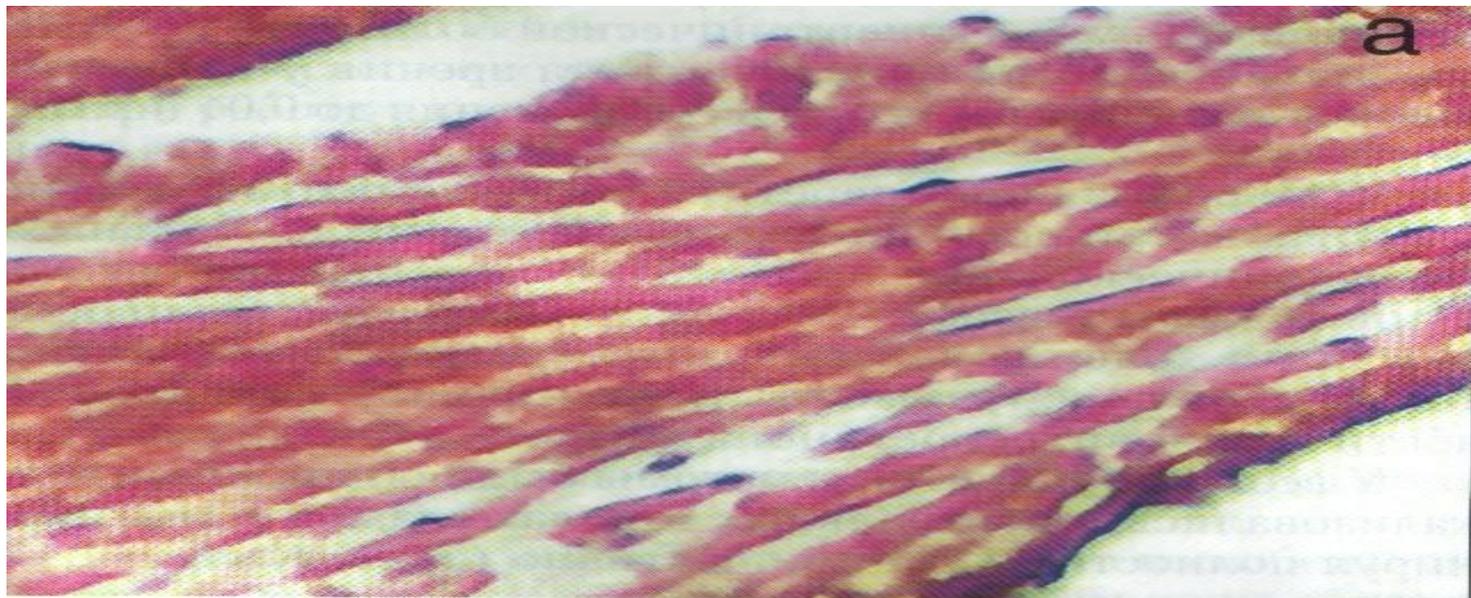
- 1. от изменения кровенаполнения внутриглазных сосудов;
- 2. от объема внутриглазной жидкости .



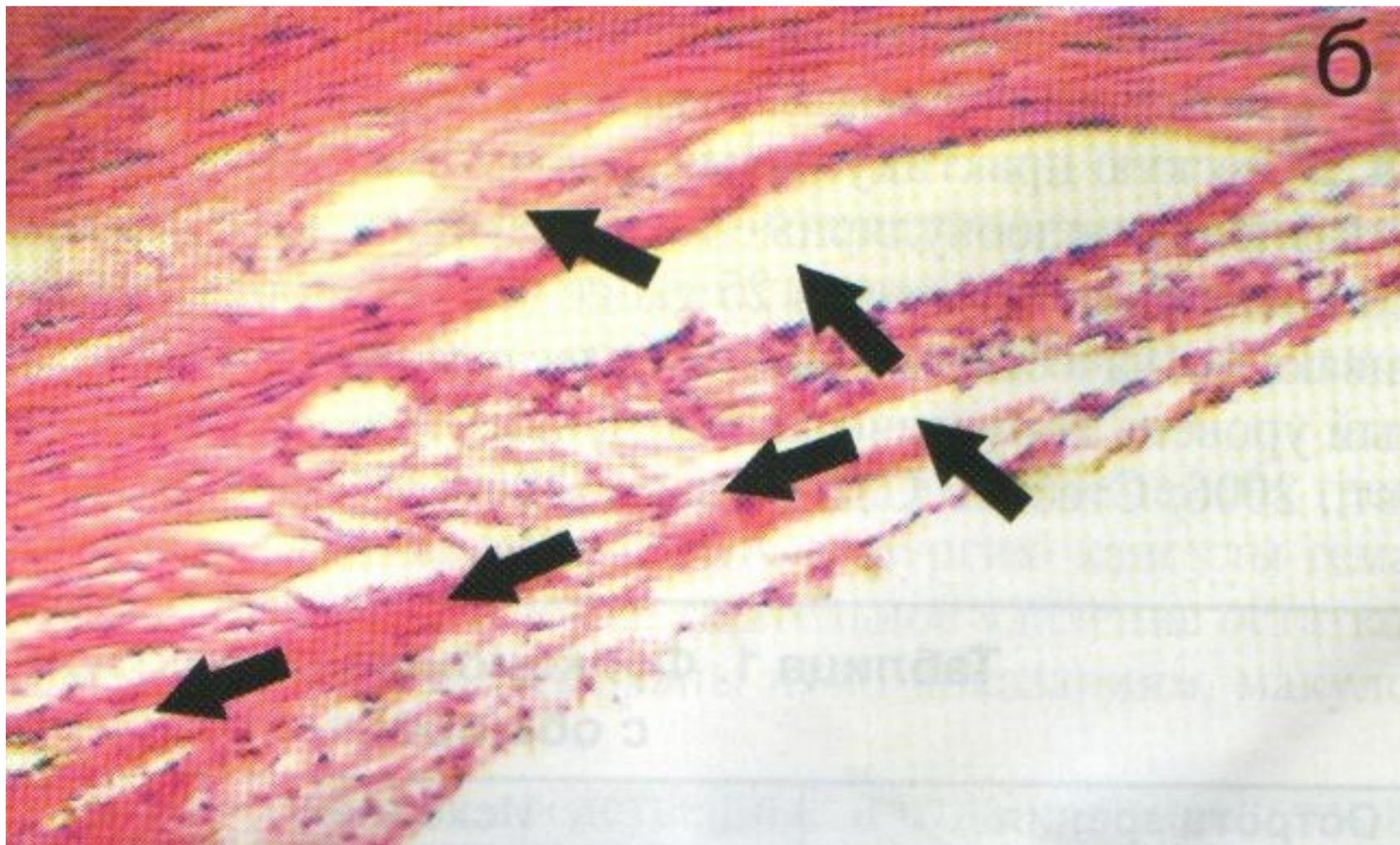


Трабекула + склеральный синус + коллекторы =
дренажная система глаза

трабекула



Синусный и увеасклеральный отток ВГЖ



Дренажная система:

- Трабекула + склеральный синус + коллекторы
- Сопротивление движению жидкости по дренажной системе в 100 000 раз превышает сопротивлению движения крови по всей сосудистой системе организма.

В здоровых глазах:

- Истинное ВГД – (P_o)=9-21 мм рт.ст.
- В среднем P_o =15-16 мм рт.ст.
- Тонометрическое ВГД- (P_T)=16-25 мм рт.ст.
 - К патологии ВГД относится как **гипотония,**
 - так и **гипертензия.**

Гипертензия сопровождающаяся патологическими изменениями в ДЗН называется глаукомой.

- Glaukos (греч.) - зеленый

2 вопрос

- Типы глауком

Различают 3 основных типа глауком:

1. врожденная;
2. первичная;
3. вторичная.

При первичной и врожденной глаукоме

патологические процессы имеют строго интраокулярную локализацию- возникают в УПК, дренажной системе глаза и в головке ЗН;

предшествуют проявлению клинических симптомов и представляют собой начальный этап патогенетического механизма глаукомы.

При вторичной глаукоме

- Причиной заболевания могут быть как интра-, так и экстраокулярные нарушения.
- Вторичная глаукома является побочным и необязательным последствием других заболеваний.

По уровню ВГД

- **Гипертензивная:**

- Умеренно повышенное P_t- от 26 до 32 мм рт. ст. (P_о- от 22 до 28 мм рт.ст.);
- Высокое P_t- от 33 мм рт.ст. (P_о- от 29 мм рт. ст.)

- **Нормотензивная:**

- P_t- до 25 мм рт.ст. (P_о- до 21 мм рт.ст.)

- Врожденная глаукома проявляется сразу после рождения ребенка.
- Если нарушения оттока ВГЖ выражены не резко, то клинические проявления глаукомы отодвигаются на несколько лет

По возрасту пациента:

- **Врожденная (до 3 лет)**
- **Инфантильная (от 3 до 10 лет)**
- **Ювенильная (от 11 до 35 лет)**
- **Глаукома взрослых (старше 35 лет)**

Офтальмогипертензия:

(Эльшниг, 1924 г.)

- 1. симптоматическая;
- 2. эссенциальная.
 - Симптоматическая:
 - 1. глаукомоциклитический криз;
 - 2. увеит с гипертензией.

Преходящее нарушение ВГД при общих заболеваниях:

- 1. интоксикации;
- 2. изменения в вертебробазилярной системе;
- 3. диэнцефальные расстройства;
- 4. эндокринные расстройства (климакс, ожирение);
- 5. длительное введение в больших дозах гормональных препаратов.

Симптоматическая гипертензия

чаще связана с гиперсекрецией ВГЖ или нарушением оттока ВГЖ вследствие отека трабекул, наличии экссудата или сгустков крови в УПК.

- Причина эссенциальной глазной гипертензии не установлена.

Эссенциальный -

- первичный, идиопатический, самостоятельный, первично возникший, без внешней причины, не известного происхождения.

- Для офтальмогипертензии характерно:

умеренное повышение ВГД (до 30-35 мм рт.ст.), без изменений в ЗН и зрительных функций.

Характерна симметричность изменений ВГД и радужки.

3 вопрос

- Врожденная глаукома

Этиология:

- 1. Недоразвитие УПК или ее порок развития (юношеская глаукома, с/д Франка-Каменецкого, Ригера, Стюрдж-Вебера);
- 2. Закрытие УПК остатками эмбриональной мезодермальной ткани;
- 3. Закрытие УПК ангиоматозными разрастаниями (болезнь Гиппель-Линдау, Реклингаузена - нейрофиброматоз);
- 4. Отсутствие или недоразвитие вортикозных вен;
- 5. Различные комбинации этих или

Врожденная глаукома

- Обусловленная дефектами развития УПК или дренажной системы глаза.
- Проявляется в первые 3 года жизни ребенка, наследственность рецессивная (возможны и спорадические случаи).
- В основе патогенеза заболевания лежит дисгенез УПК и повышение ВГД.

Клинические симптомы разнообразны:

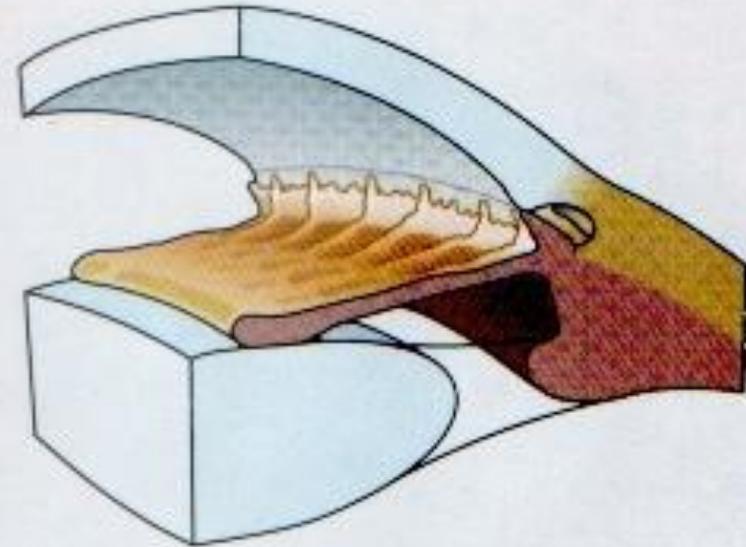
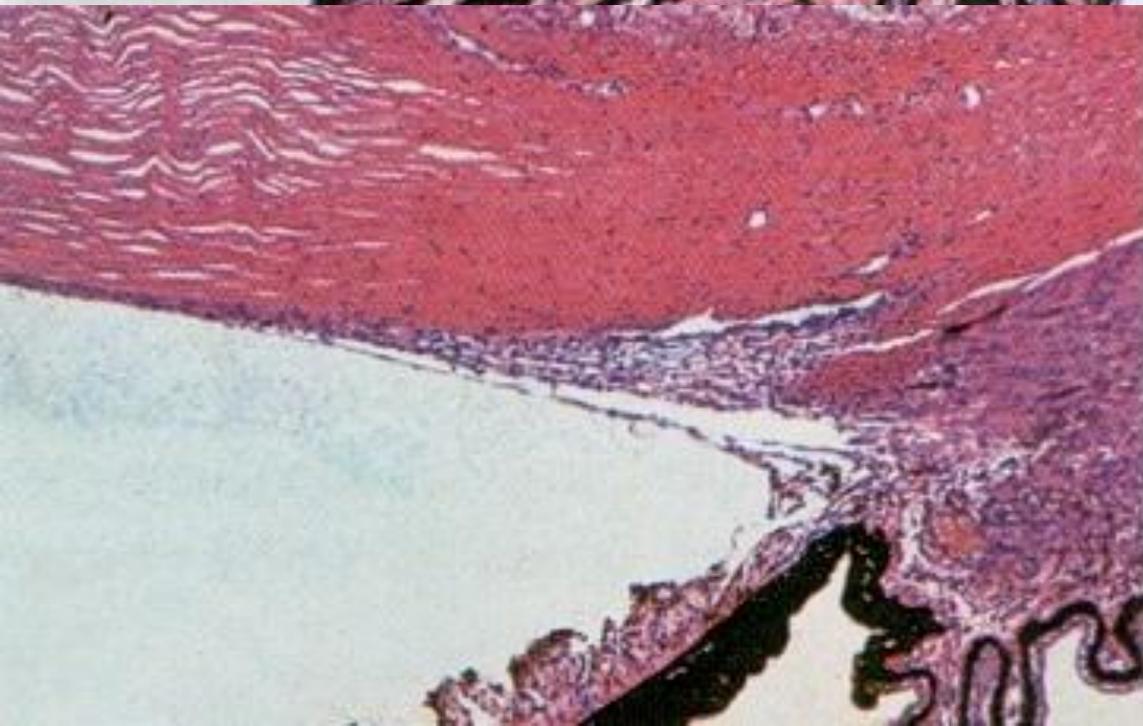
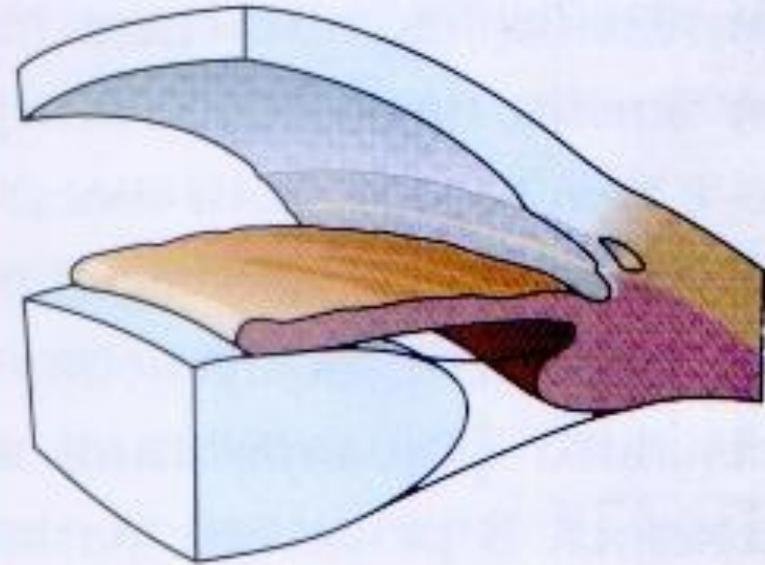
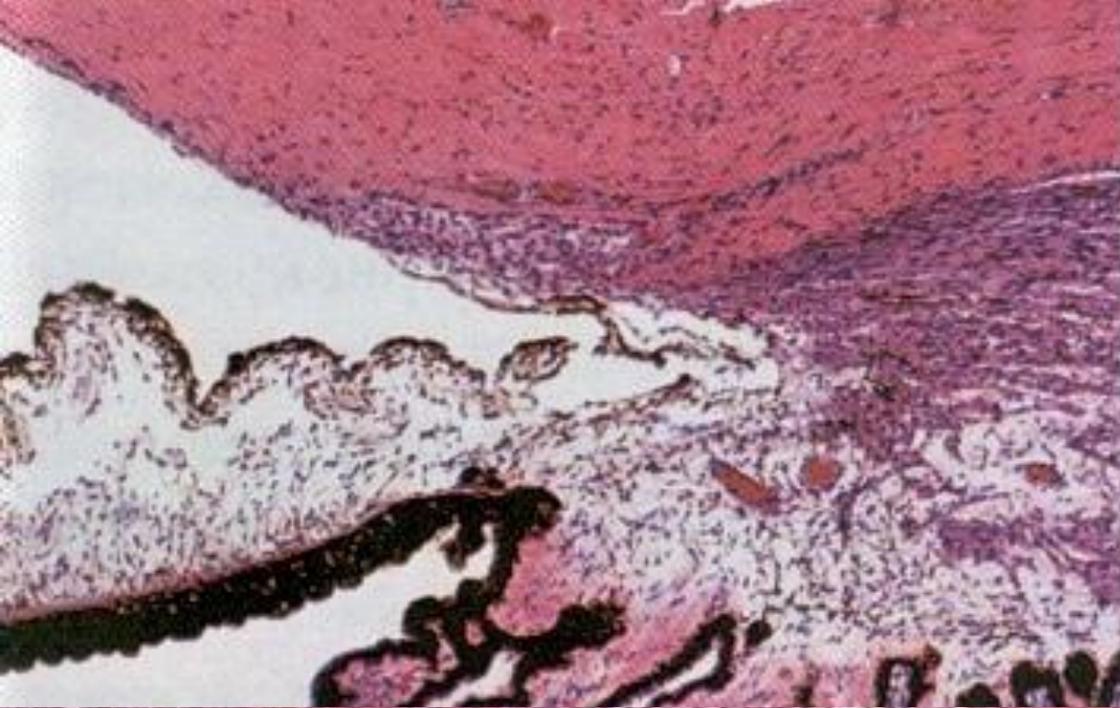
- светобоязнь, слезотечение, блефароспазм,
- увеличение размеров глаза, отек роговицы и увеличение ее размеров,
- атрофия ДЗН с экскавацией.

Инфантильная глаукома

- Возникает у детей в возрасте 3-10 лет, наследственность и патогенез такие же, как и при простой врожденной глаукоме, ВГД повышено, размеры глаза и роговицы не изменены, экскавация ДЗН увеличивается по мере прогрессирования глаукомы.

Ювенильная глаукома

- Возникает в возрасте 11-35 лет, наследственность связана с нарушением в хромосоме 1 и TIGR, в патогенезе заболевания ведущая роль принадлежит трабекулопатии и/или гониодисгенезу.
- ВГД повышено, изменения ДЗН и зрительных функций протекает по глаукомному типу.



Врожденна глаукома

- Болезнь Реклингаузена



- Гемангиома



4 вопрос

- Классификация врожденной глаукомы

Классификация врожденной глаукомы:

- По происхождению:

- 1. Наследственная;
- 2. Внутриутробная.

- По форме:

- 1. Простая (с остатками мезодермальной ткани в УПК);
- 2. Осложненная (аномалии УПК, ангио- и нейрофиброматоз);
- 3. С сопутствующими изменениями (микрофтальм, с/д Марфана, Марчезани и др.)

Синдром Марфана (арахнодактилия)



Стадии глаукомы

1. Начальная (visus не изменен, диаметр роговицы больше на 2 мм);

**2. Развитая (visus
снижен на 50%, диаметр
роговицы больше на 3
мм);**

3. Далеко зашедшая (visus снижен больше чем на 90%, диаметр роговицы больше на 4 мм);

**4. Абсолютная ($visus = 0$,
диаметр роговицы
больше чем на 4 мм).**

По уровню ВГД:

- 1. Компенсированная - ВГД=16-24 мм рт.ст.;
- 2. Не компенсированная – ВГД=25 - 30 мм рт.ст.);
- 3. Декомпенсированная – ВГД более 30 мм рт.ст.

По динамике:

- 1. Стабилизированная;
- 2. Не стабилизированная.

Для диагностики врожденной глаукомы

- важно обнаружение асимметрии в размерах роговой оболочки и глазного яблока двух глаз!

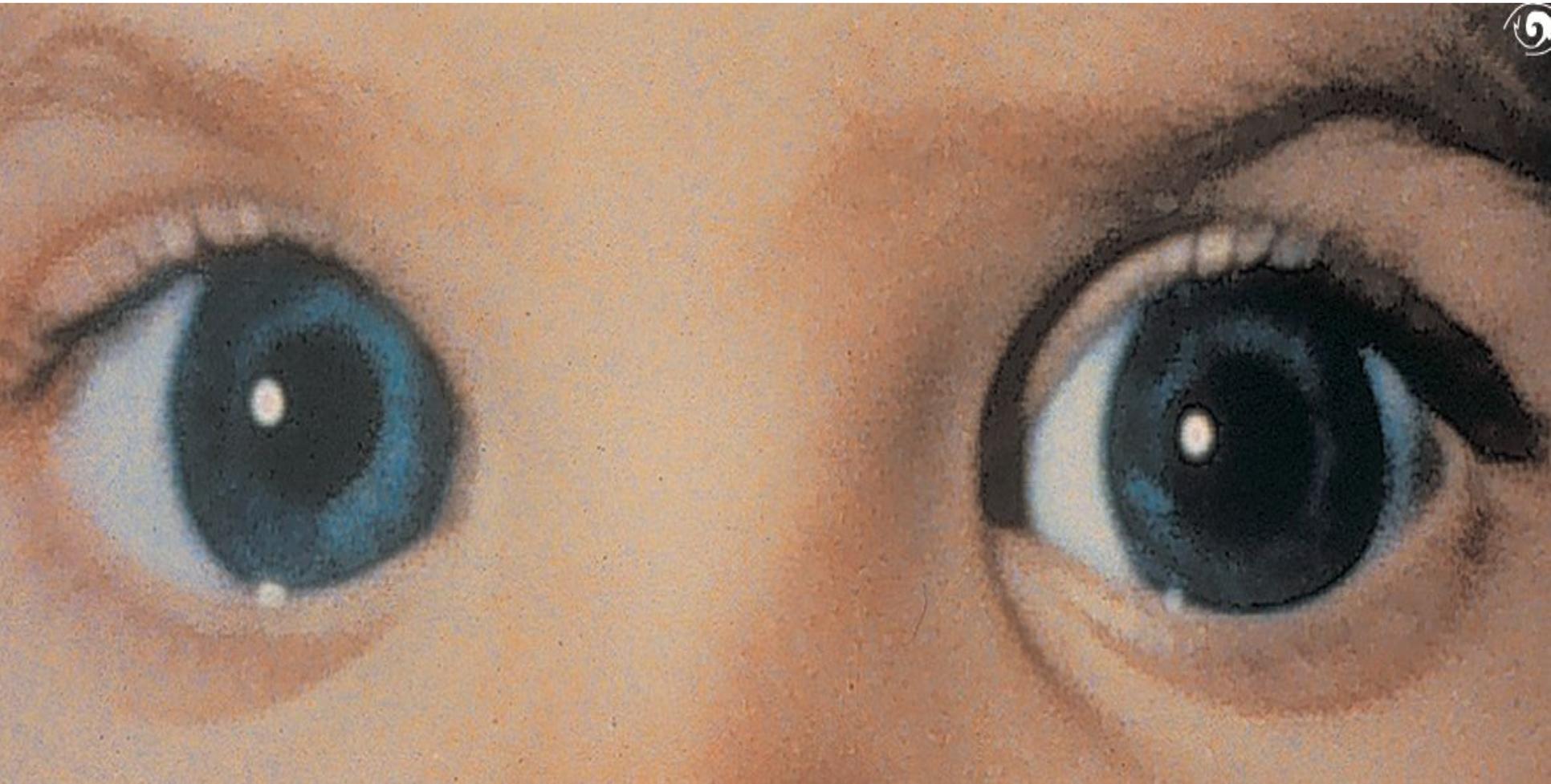
Гидрофтальм -

при врожденной и инфантильной
глаукоме.

- Поздняя стадия гидрофтальма –
буфтальм (бычий глаз)

из-за очень больших размеров глазного
яблока.

Гидрофтальм левого глаза



5 вопрос

- Вторичная глаукома

Вторичная глаукома.

- Возникает как следствие других заболеваний глаза. Причиной повышения ВГД служит нарушение оттока ВГЖ из глаза.

1. Увеальная послевоспалительная:

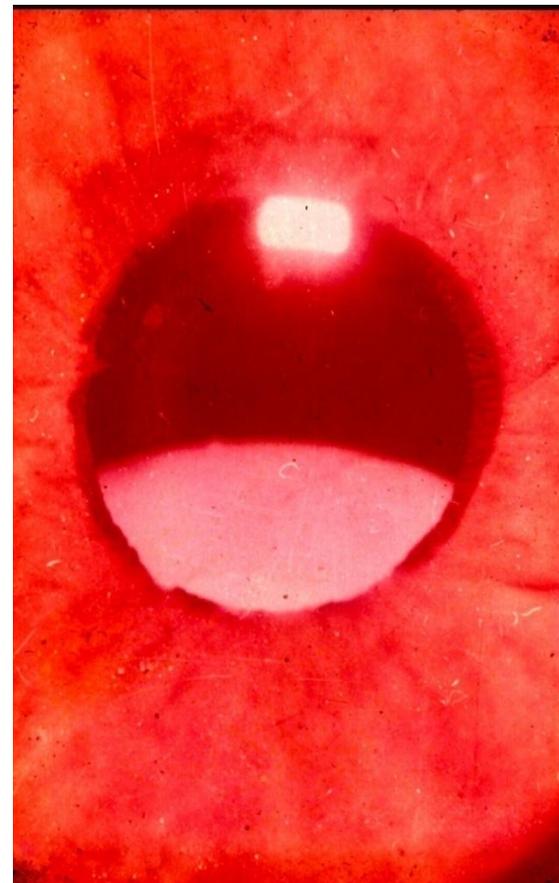
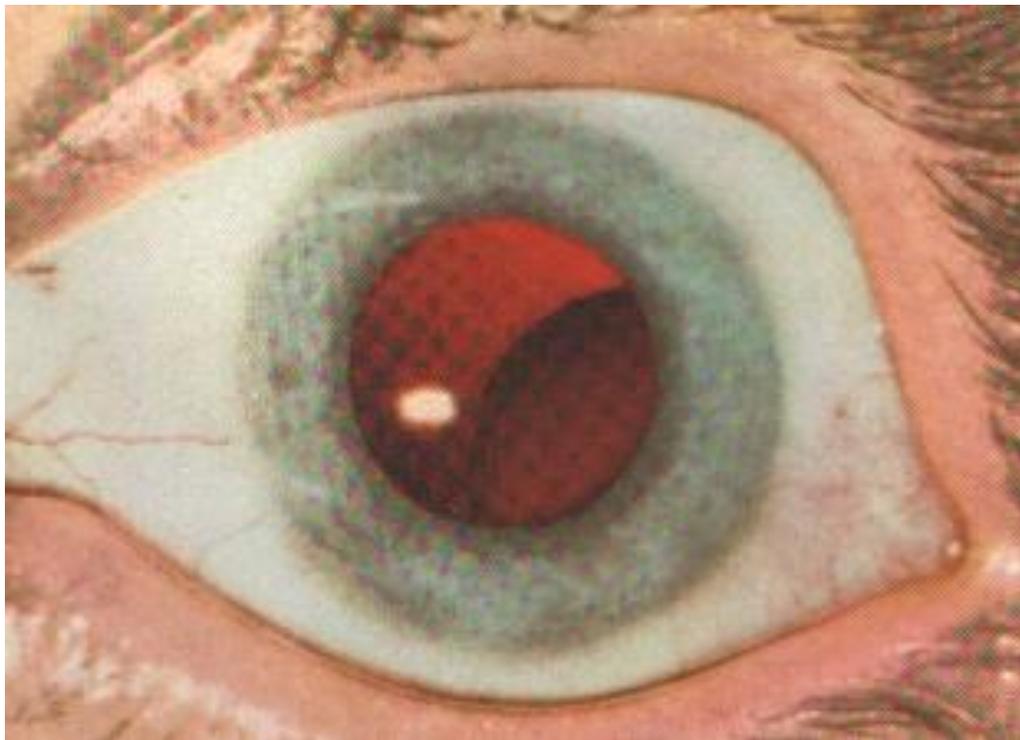
- повышение ВГД за счет образования ГОНИОСИНЕХИЙ, организацией экссудата в трабекулах, сращение и заращение зрачка.



2. Факогенная глаукома:

- 1. факотопическая – при смещении хрусталика (подвывих, вывих в переднюю камеру, стекловидное тело);
- 2. факоморфическая - при набухании возрастной катаракты; ранениях хрусталика;
- 3. факолитическая – при рассасывании возрастной катаракты.

ПОДВЫВИХ хрусталика



3. Сосудистая глаукома:

- 1. постромботическая (после тромбоза ЦВС), осложнившаяся образованием соединительной ткани и новообразованных сосудов в УПК;
- 2. сосудистых опухолях орбиты;
- 3. сдавление верхней поллой вены.

4. Травматическая глаукома:

- 1. контузионная (повреждение трабекул);
- 2. раневая (при образовании передних синехий, блокаде УПК или зрачка стекловидным телом или прямым повреждением дренажной системы глаза).

5. Неопластическая глаукома:

- Внутриглазная опухоль приводит к нарушению дренажа жидкости из глаза.

6. Дегенеративная:

- 1. ретинопатии (гипертоническая, диабетическая);
- 2. увеопатии;
- 3. обширные организовавшиеся внутриглазные кровоизлияния.

6 вопрос

- **Глаукома взрослых**

Глаукома взрослых

- Развивается у лиц старше 35 лет и представляет собой хронический патологический процесс, характеризующийся патологической триадой, при отсутствии других глазных заболеваний или врожденных аномалий. Встречается в 100 раз чаще чем врожденная глаукома.

Классификация первичной глаукомы

Форма	Стадия	Состояние ВГД	Динамика зрит. функций
Закрытоугольная	Начальная (I)	Нормальное (А)	Стабилизированное
Открытоугольная	Развитая (II)	Умеренно повышенное (В)	Нестабилизированное
Смешанная	Далеко зашедшая(III) Терминальная(IV)	Высокое (С)	

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ)

Этиология: мультифакториальное заболевание: возраст, изменения в сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной системах;

- **Патогенетический механизм:** нарушение оттока водянистой влаги вследствие трабекулопатии.

Причины трабекулопатии:

- 1. Индивидуальные особенности глаза;
- 2. Интенсивность и характер возрастных изменений в различных структурах глаза, особенно в его дренажной системе;
- 3. Индивидуальные особенности метаболических процессов;
- 4. Состояние нервной и эндокринной систем организма.

Особенности

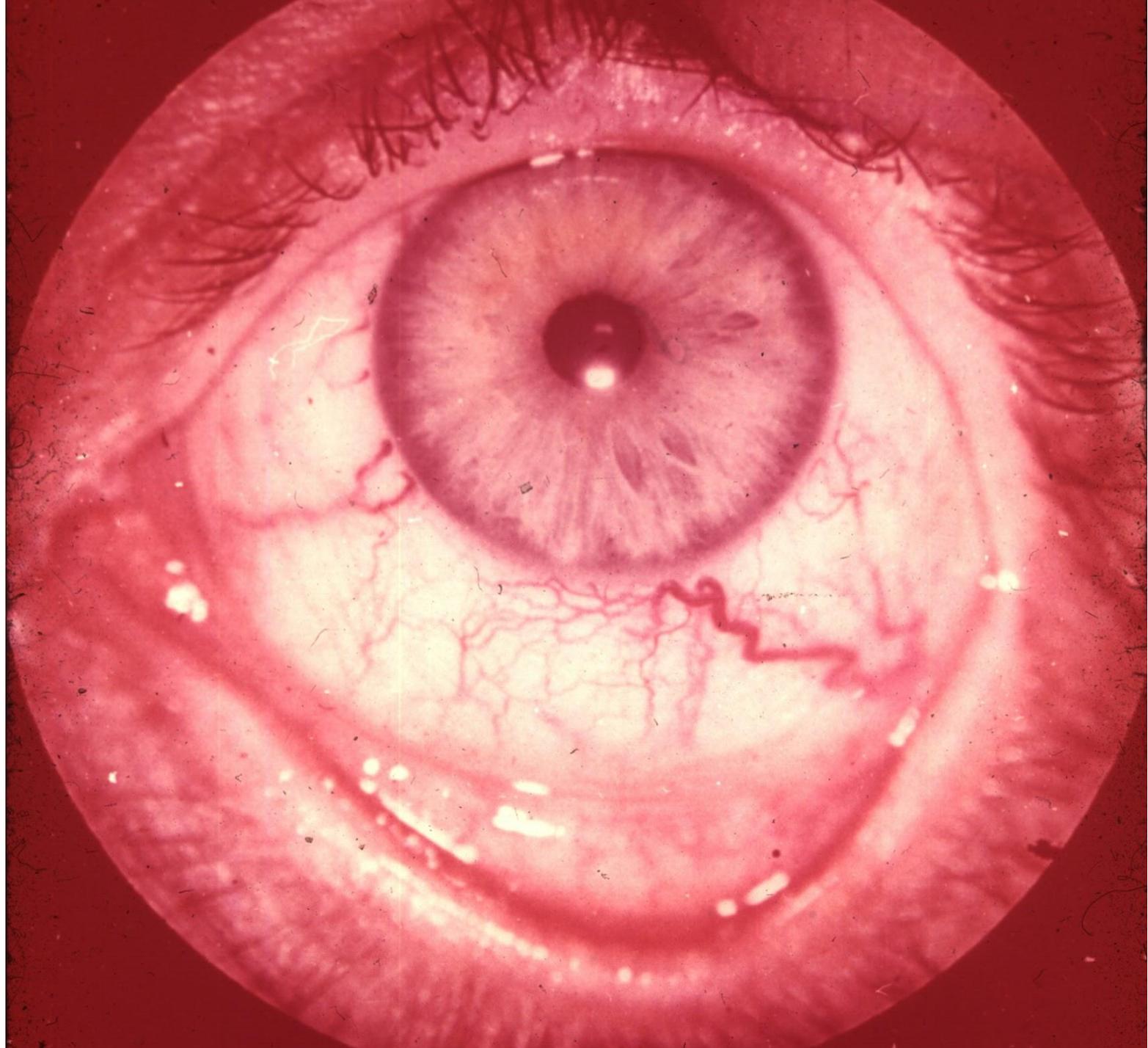
- **Признаки и симптомы:**
- Возникает в возрасте старше 35 лет.
- УПК открыт и не склонен к закрытию.
- Поражаются оба глаза, но при этом патологический процесс асимметричен.
- Чаще встречается у мужчин (65%).

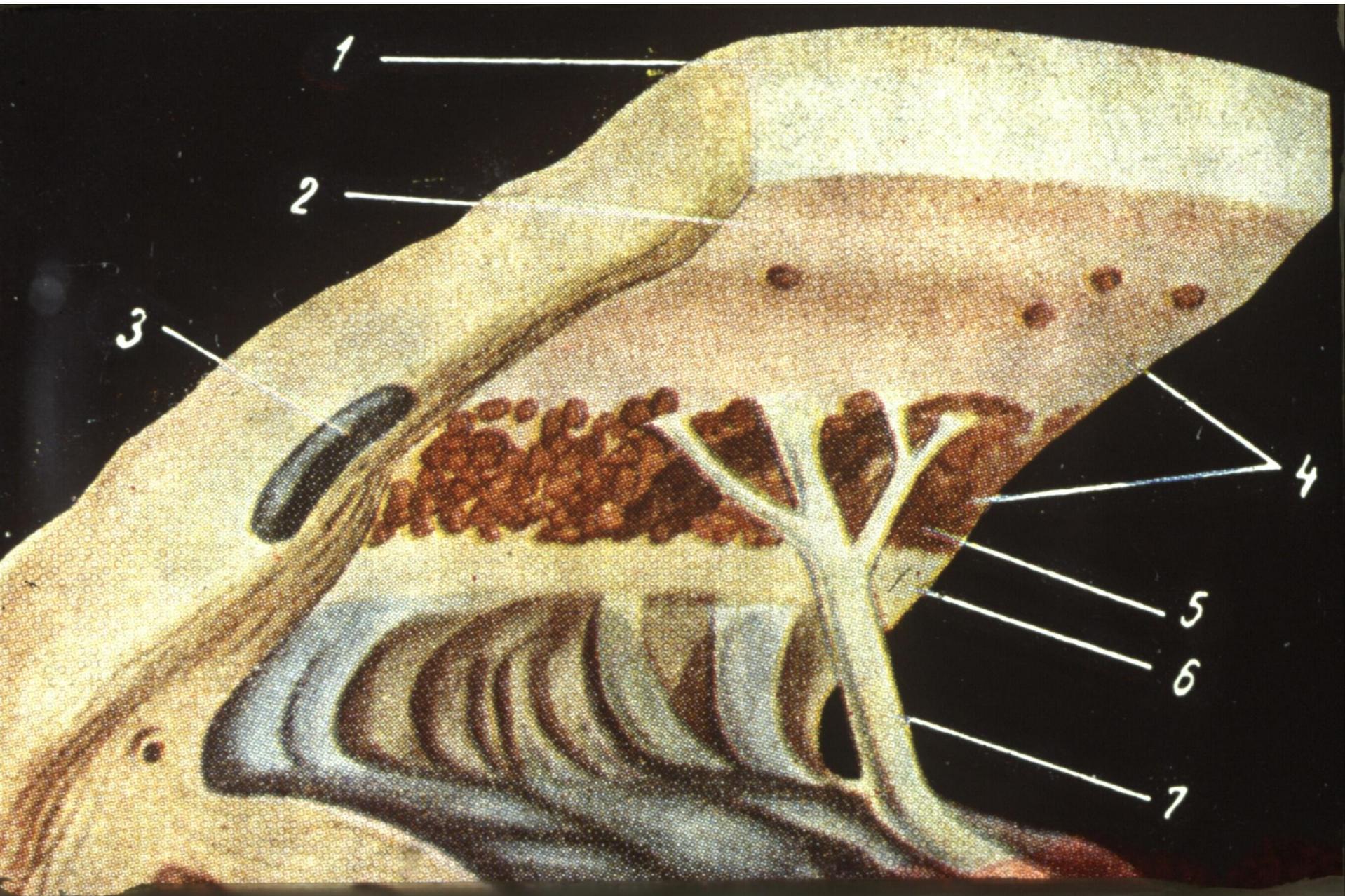
- Течение заболевания практически бессимптомно вплоть до появления существенных дефектов в поле зрения.

- Иногда больные жалуются на чувство тяжести, распирания в глазу, ощущение ложной слезы, отмечают частую смену очков, причем как для дали, так и для близи.

Объективно:

- 1. внешне глаз спокоен;
- 2. расширены передние ресничные артерии – симптом «кобры»;
- 3. дистрофические изменения радужки;
- 4. нарушение целостности пигментной бахромки радужки;
- 5. УПК открыт на всем протяжении;
- 6. трабекула имеет вид темной полосы;

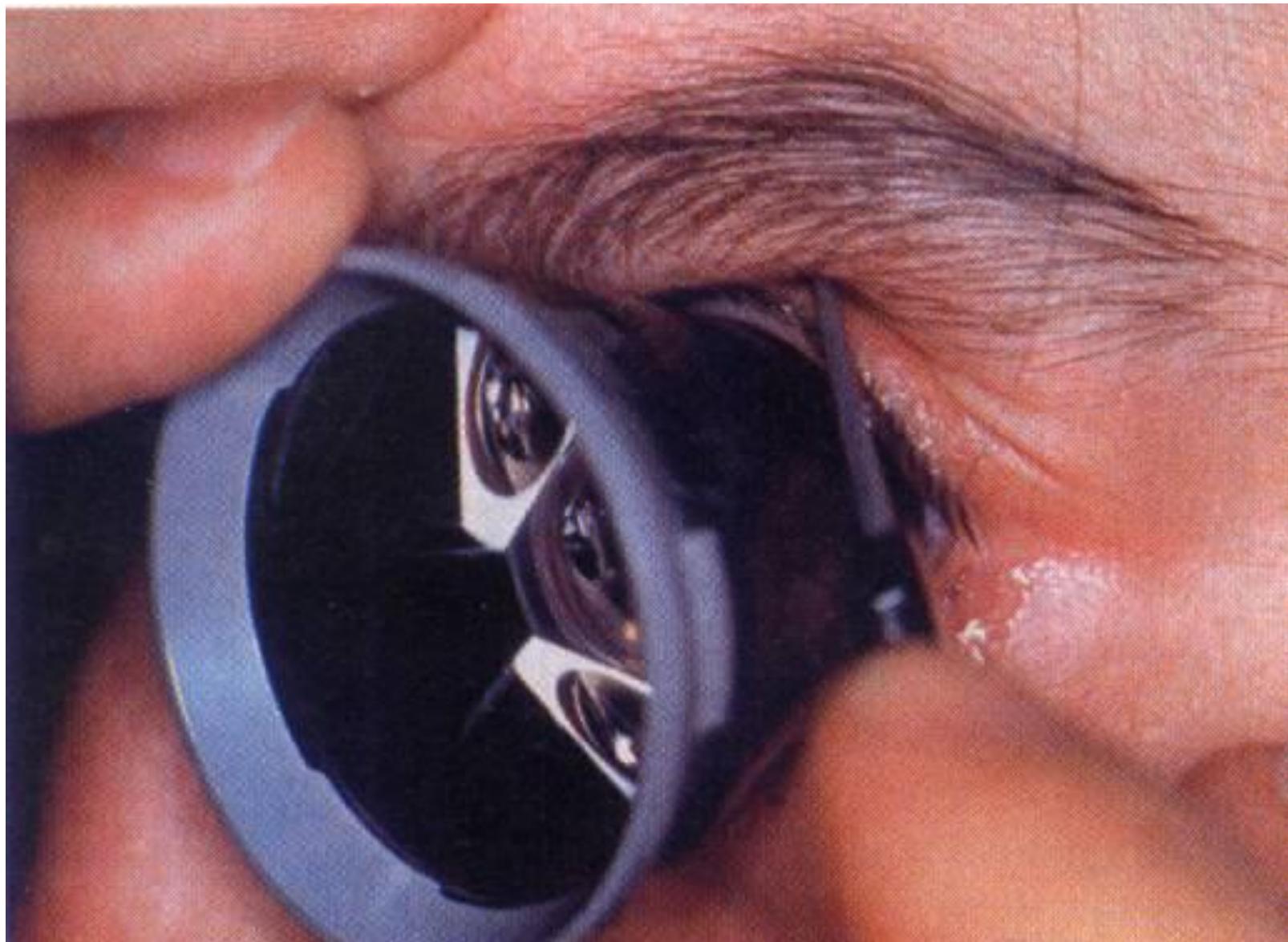




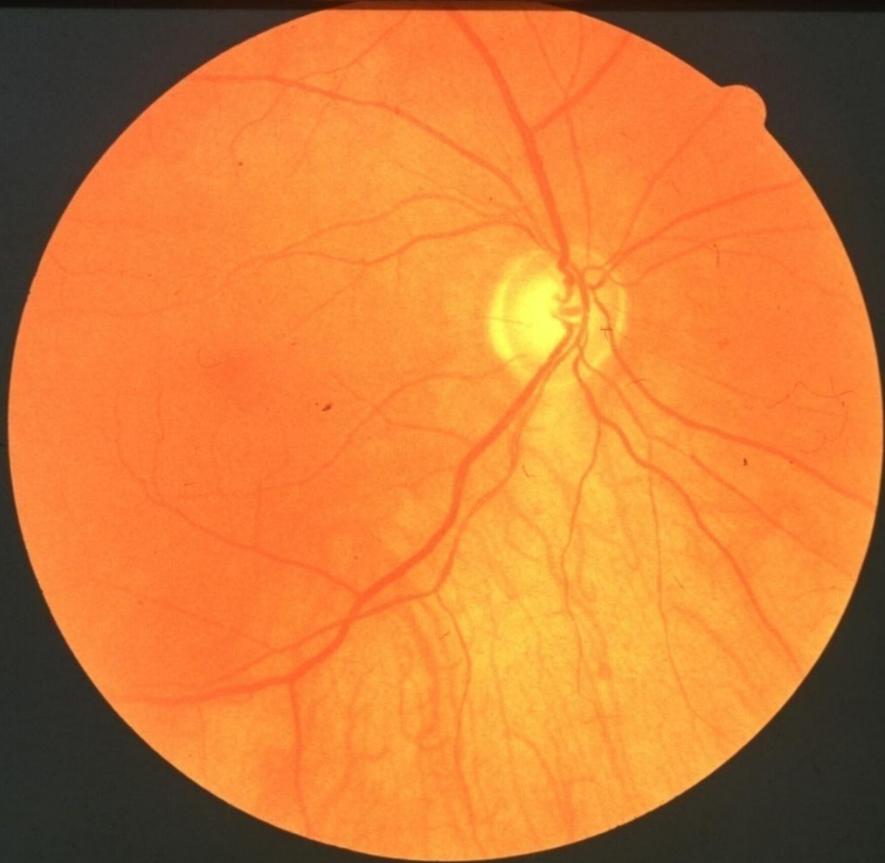
Гониоскопия – осмотр УПК.

- 7. нарушается отток ВГЖ;
 - 8. повышается ВГД;
 - 9. развивается атрофия волокон ЗН с последующей глаукоматозной (патологической) экскавацией.
-
- **Экскавация – углубление.**
 - В ДЗН – физиологическая экскавация-сосудистый пучок.

ОСМОТР ГЛАЗНОГО ДНА



Начальная стадия (1 ст.)



Расширение физиологической экскавации ДЗН, нет выраженных изменений в периферическом поле зрения, но появляются не большие скотомы в парацентральной части поля зрения, расширяется слепое пятно.

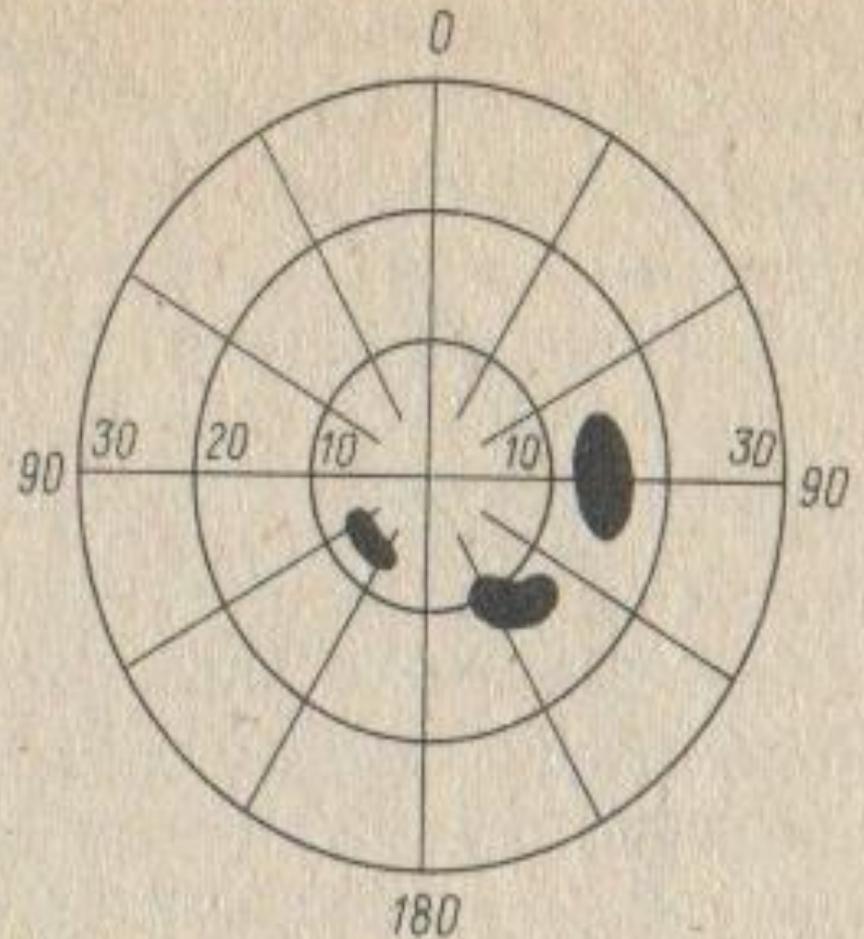
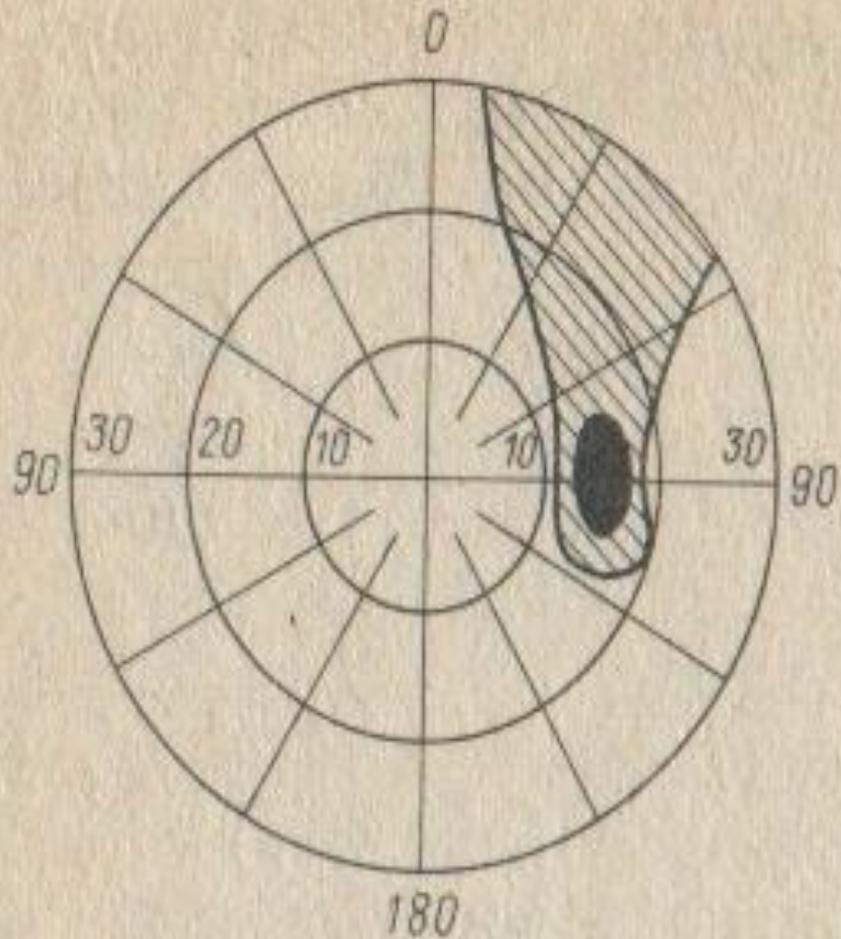
Экставаца - углубление

- Проявляется в прогибе решетчатой мембраны склеры.
- Скотама (skotos) – дефект
- Локальные дефекты в поле зрения.

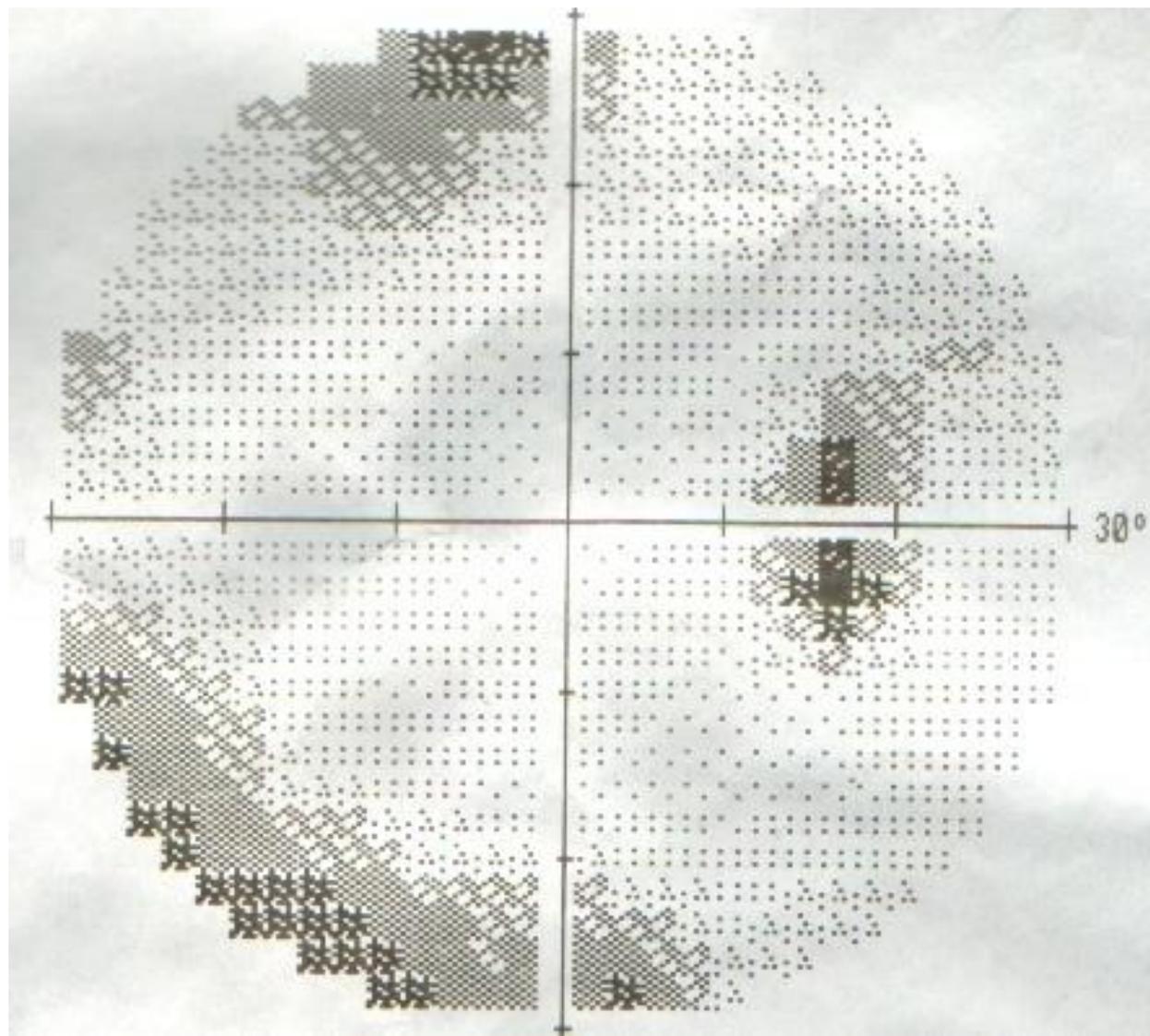
Начальная стадия

- **1. Низкие величины оттока камерной влаги;**
- **2. Систематическое повышение ВГД;**
- **3. Асимметрия в состоянии двух глаз.**

Изменение центрального поля зрения при начальной глаукоме



Поле зрения 1 стадия



Развитая стадия (2 ст.)

- сужение периферических границ поля зрения более чем на 10° с носовой стороны или слияния парацентральных скотом в дугообразную скотому (скотома Бьеррума).
- Имеется краевая экскавация ДЗН.

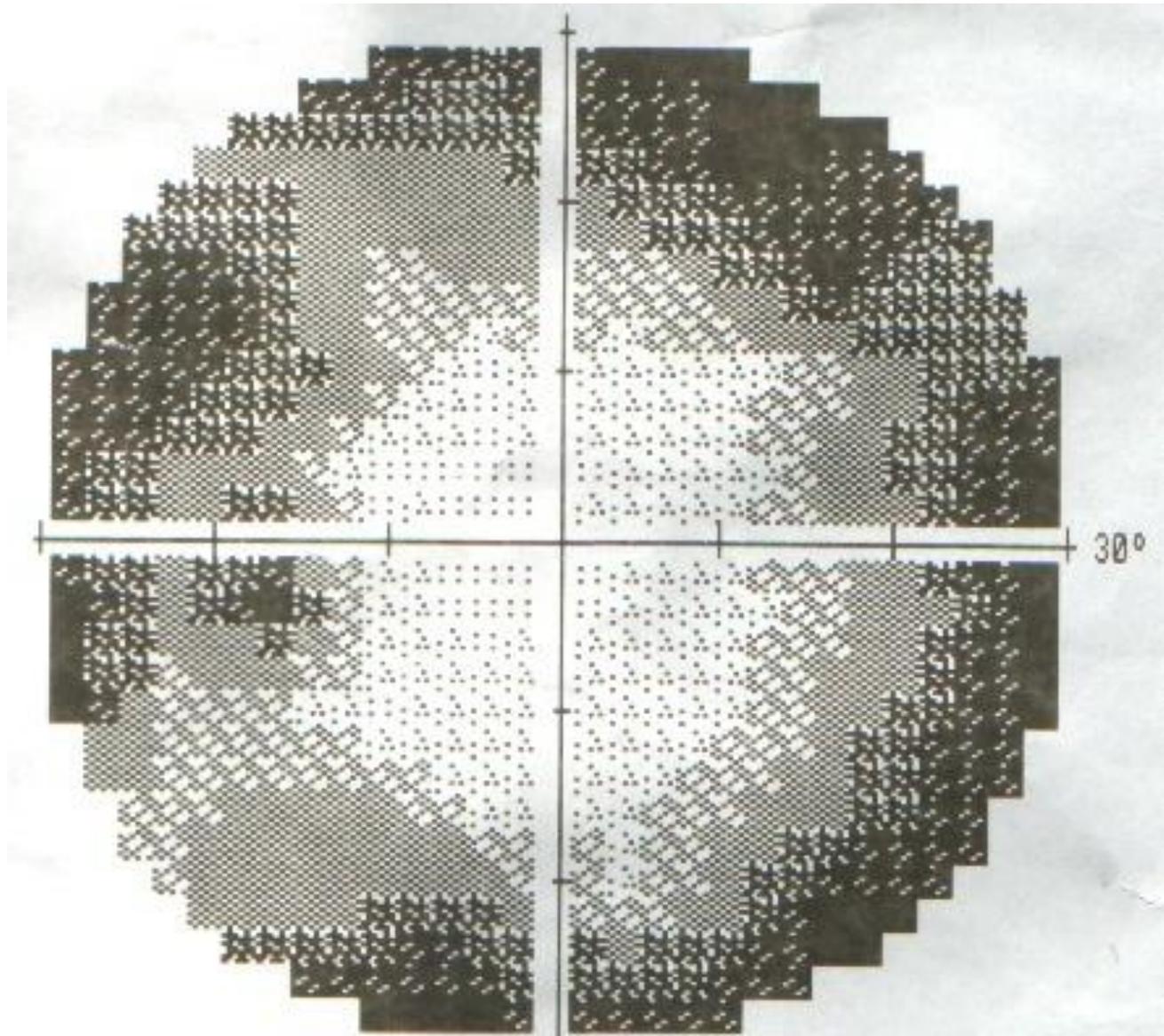


Экскавация - углубление

0 0 0 9

Акушин дш
1.01.82 - 08

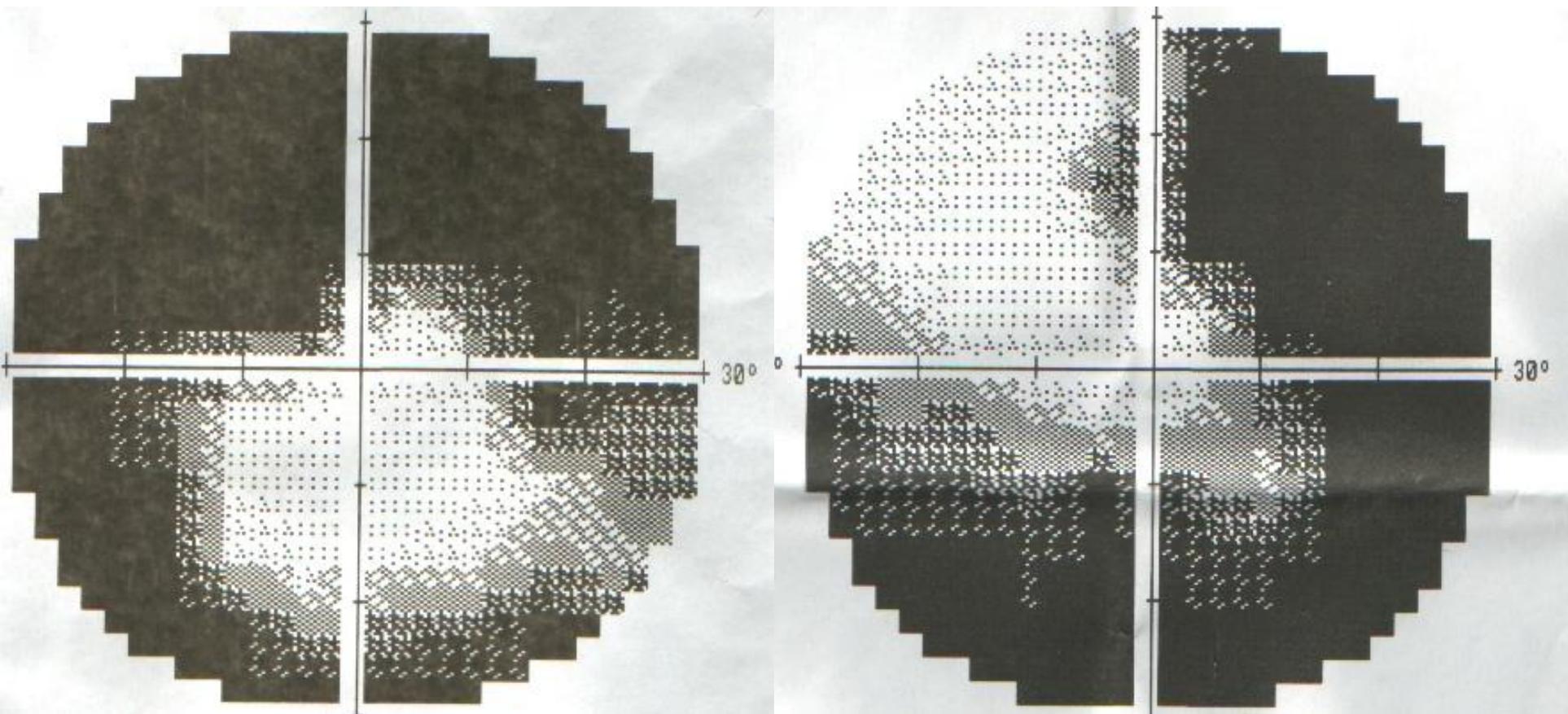
Поле зрения 2 стадия



Далеко-зашедшая стадия (3 ст.)

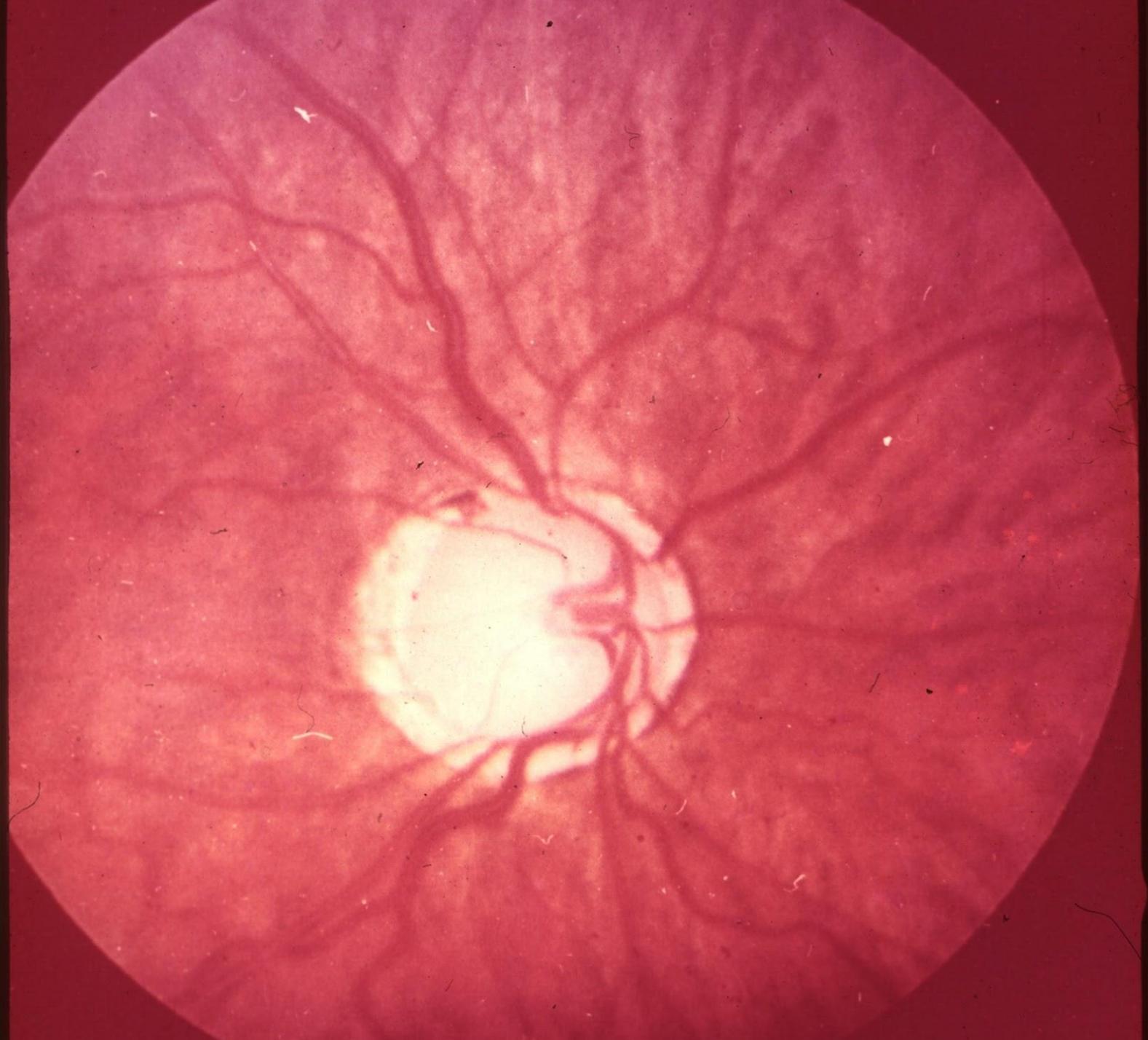
- резко выраженное сужение поля зрения (меньше 15° от точки фиксации) или сохранение участков поля зрения.
- ДЗН бледный с тотальной глаукоматозной экскавацией.

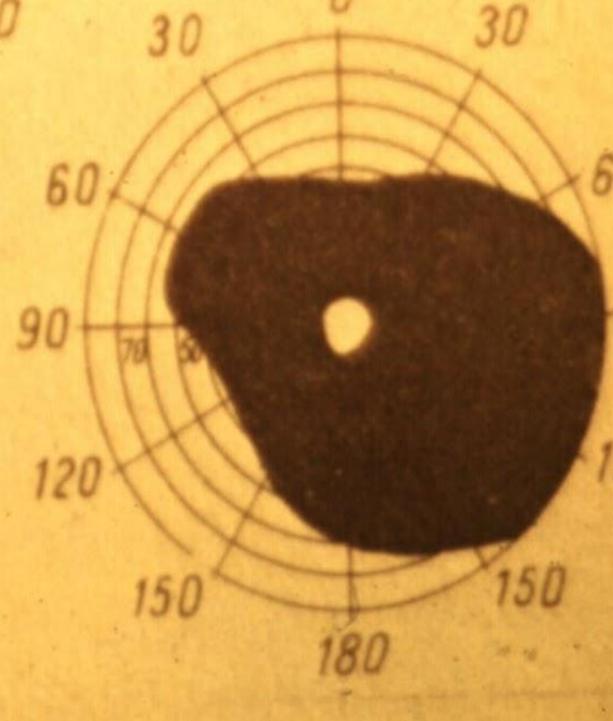
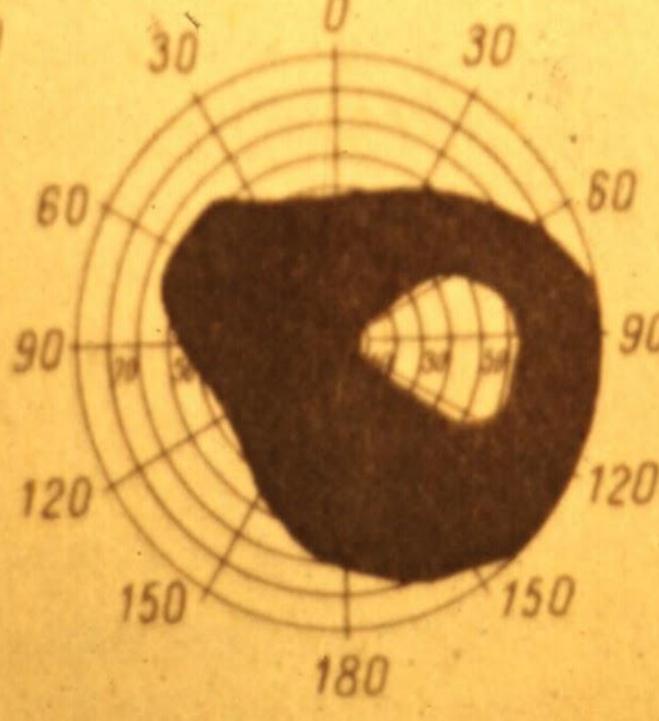
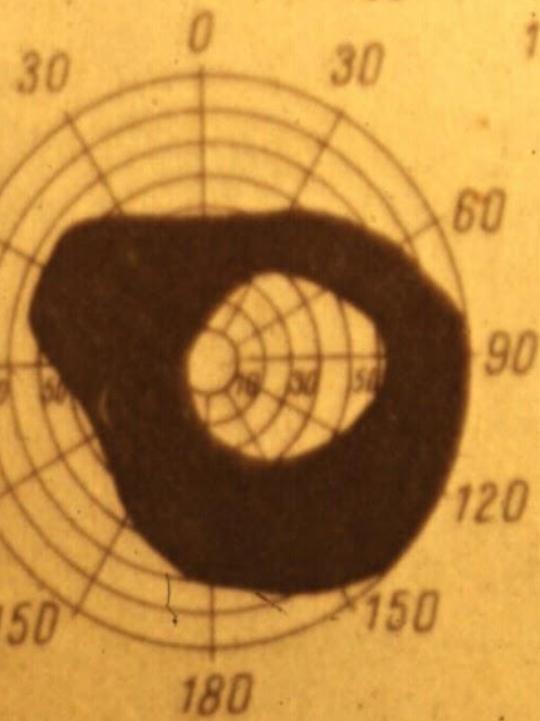
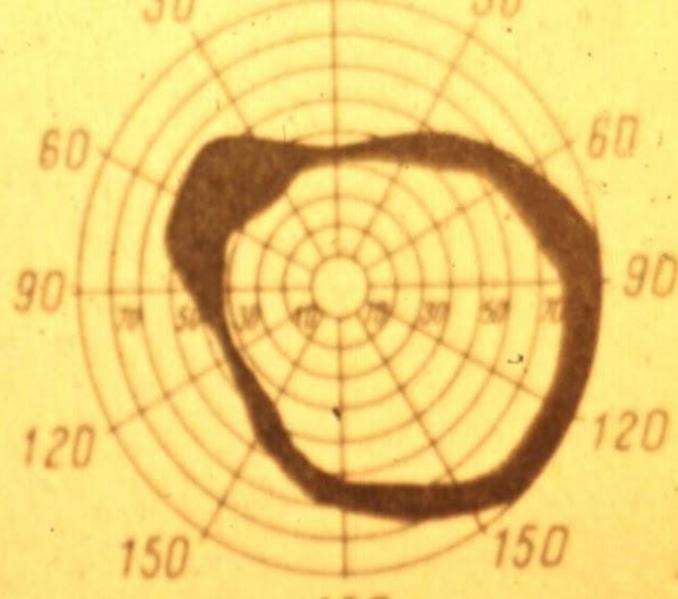
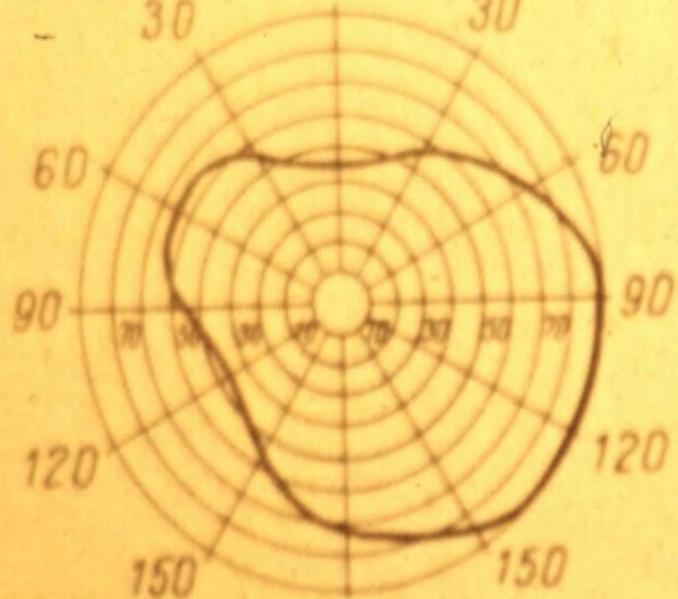
Поле зрения 3 стадия



Терминальная стадия (4 ст.)

- **утрата предметного зрения (наличие только светоощущения) или полной потери зрительной функции (слепота).**



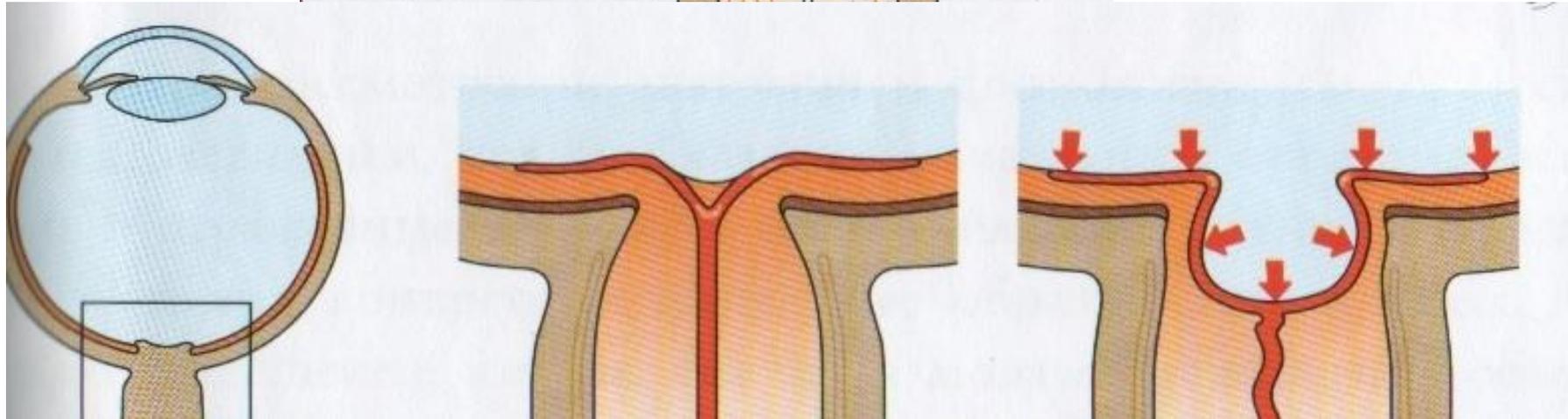
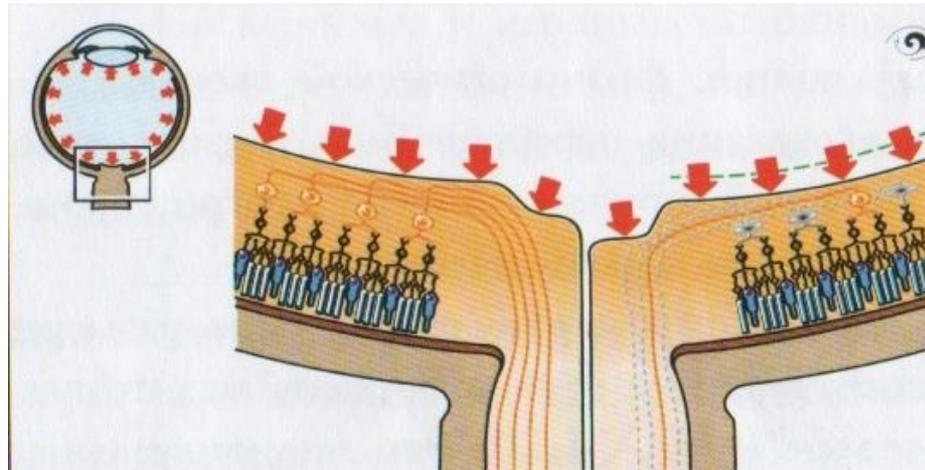


По состоянию ВГД

различают глаукому

- с нормальным ВГД (а)
не более 25 мм рт.ст.,
- с умеренно повышенным (б)
до 26-32 мм рт.ст.
- высокими цифрами ВГД (с)
– 33 мм рт.ст. и выше.

Влияние повышенного ВГД на сетчатку и ЗН



Динамику зрительных функций:

Оценивают по состоянию ДЗН и поля зрения в течение 6 мес.

- **Стабилизированная** – поле зрения и ДЗН не страдают.
- **Не стабилизированная** – в теч. 6 мес. появляется или расширяется патологическая экскавация ДЗН, суживается поле зрения.

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ)

- В патогенезе ЗУГ
- теория функционального блока зрачка, приводящая к блокаде УПК корнем радужки.

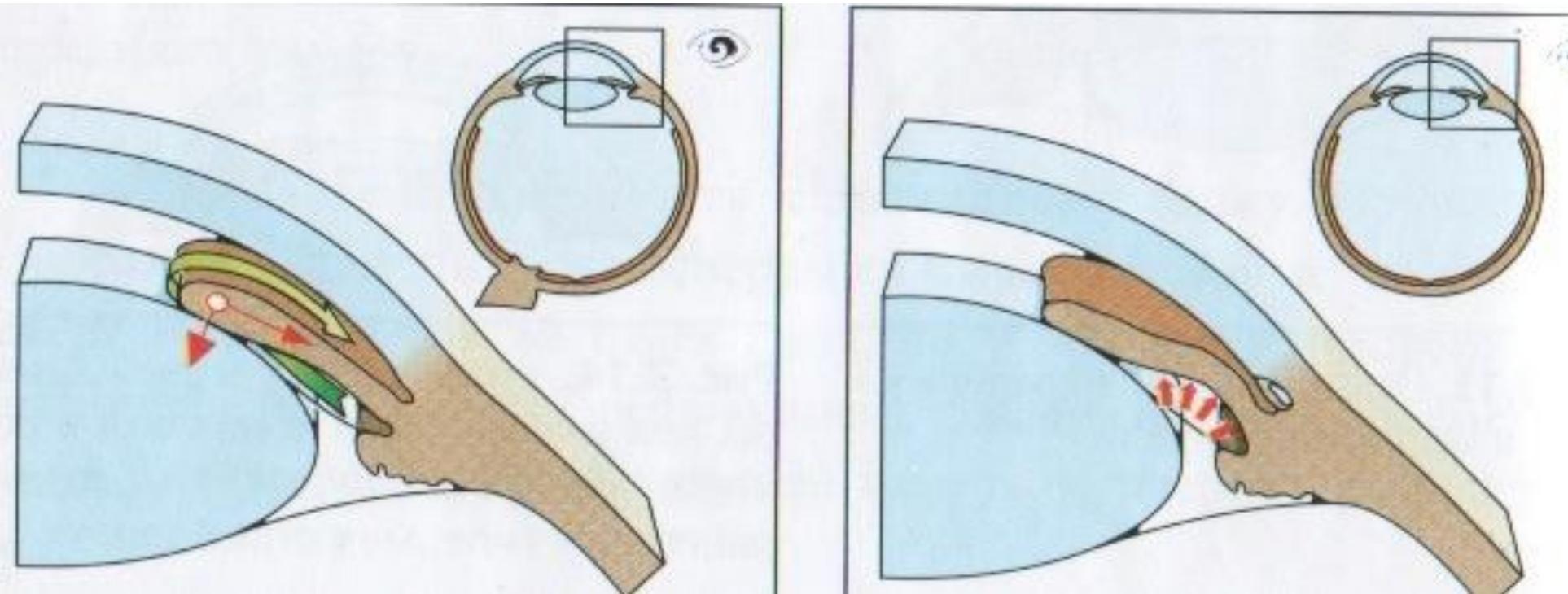
Функциональный зрачковый блок связан с анатомическими особенностями

В частности с чрезмерно передним расположением хрусталика:

- 1. при малом размере глаза
- 2. большой величиной хрусталика;
- 3. относительно передним положением ресничного тела.



Мелкая передняя камера при крупном хрусталике



ВГД сначала повышается периодически. Это может быть в следствие:

- 1. расширения зрачка;
- 2. внезапного увеличения кровенаполнения сосудистой оболочки глаза;
- 3. увеличения скорости секреции водянистой влаги.

Провоцирующие факторы ЗУГ:

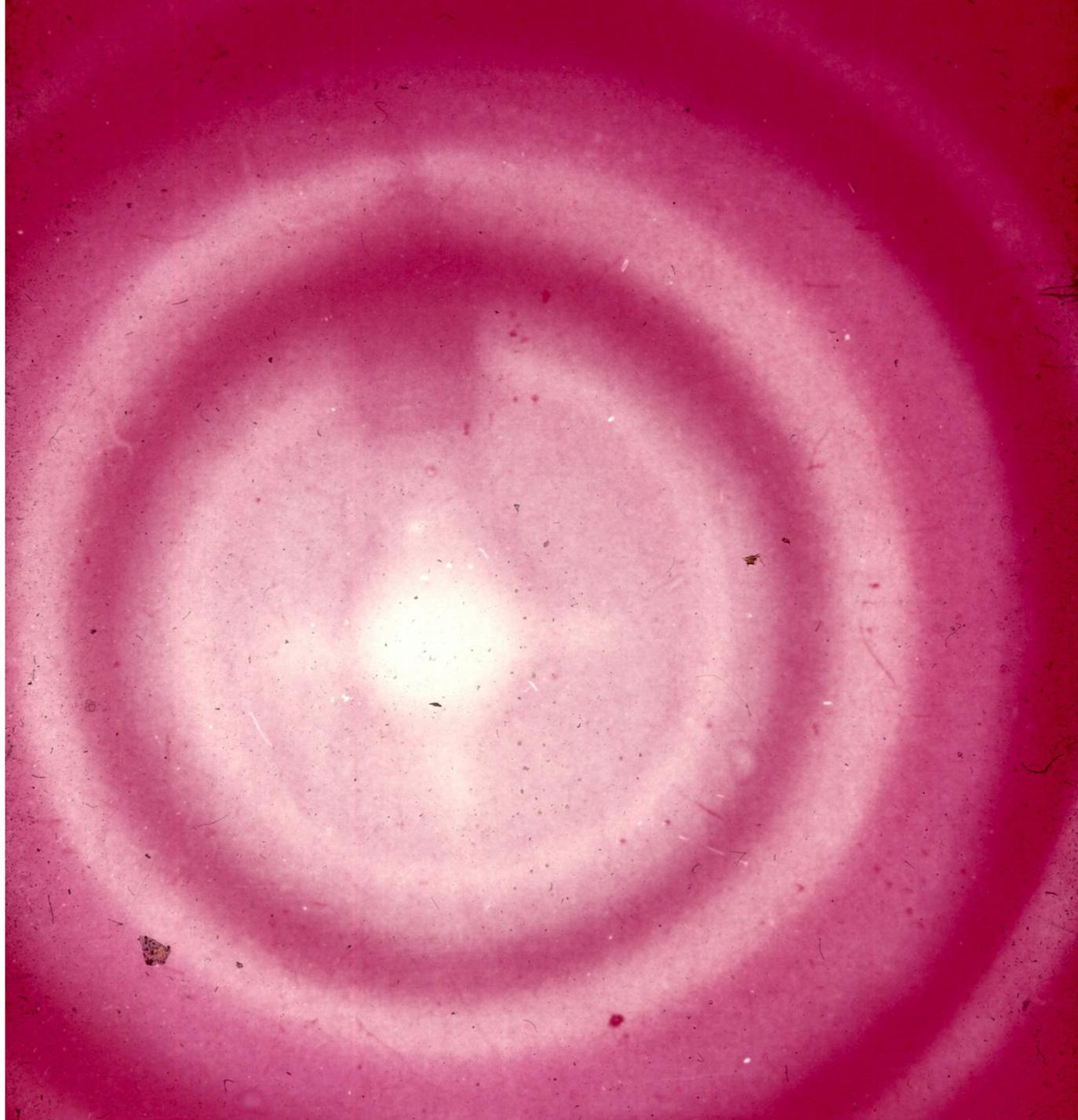
- **1. нервное напряжение, переутомление, что ведет к расширению зрачка,**
- **2. колебания скорости продукции ВГЖ, что может быть при дисфункции гипоталамуса и вегетативной нервной системы.**
- **3. увеличение кровотока в радужке, при подъеме тяжестей, потугах и др.**

Клиника ЗУГ

- **Начинается с острого или подострого приступа.**

Жалобы:

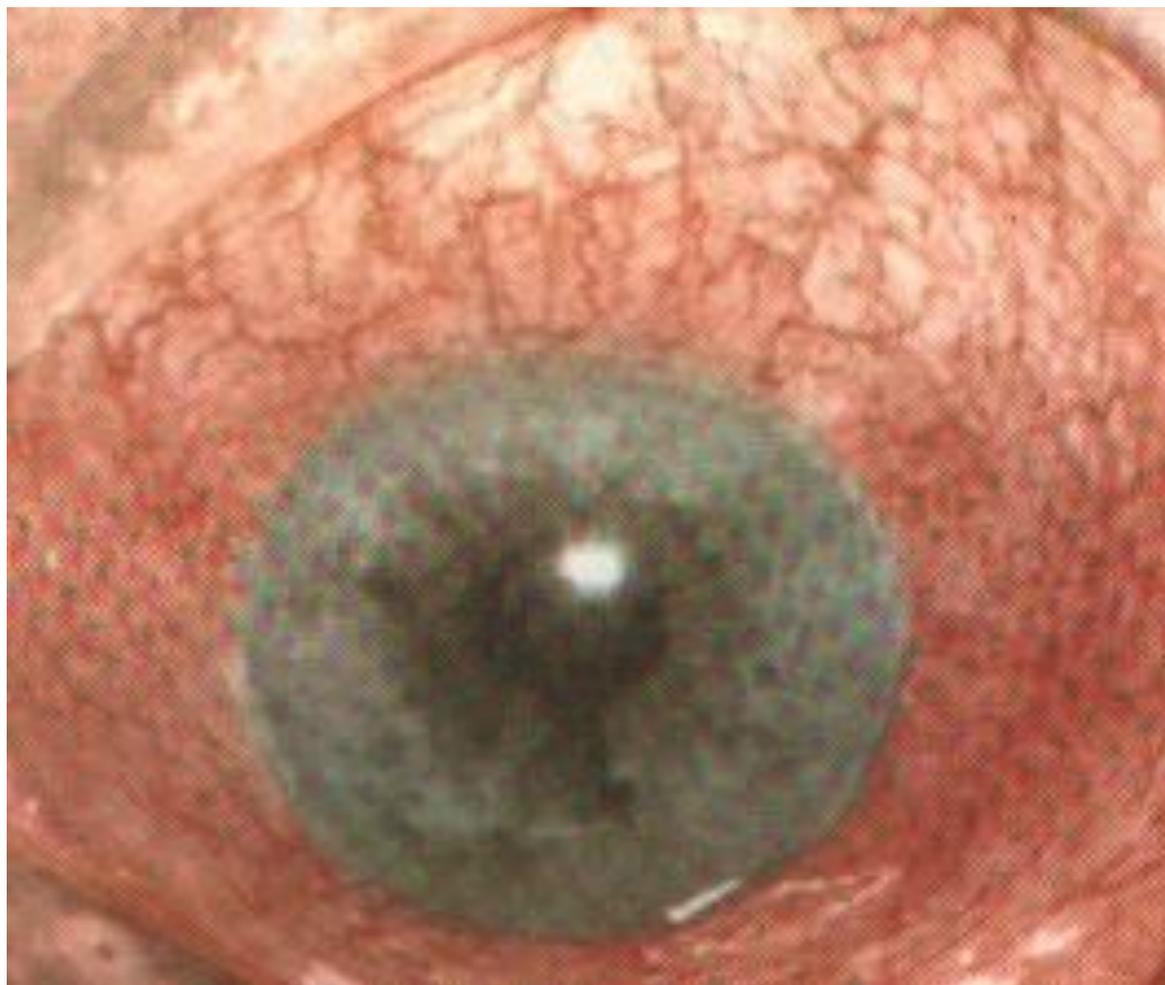
- 1. боли в глазу и односторонние боли в голове (иррадиация болей);
- 2. затуманивание зрения;
- 3. радужные круги при взгляде на источник света;
- Может быть тошнота, рвота.
- Редко боли иррадируют в сердце, живот, зубы.



Объективно:

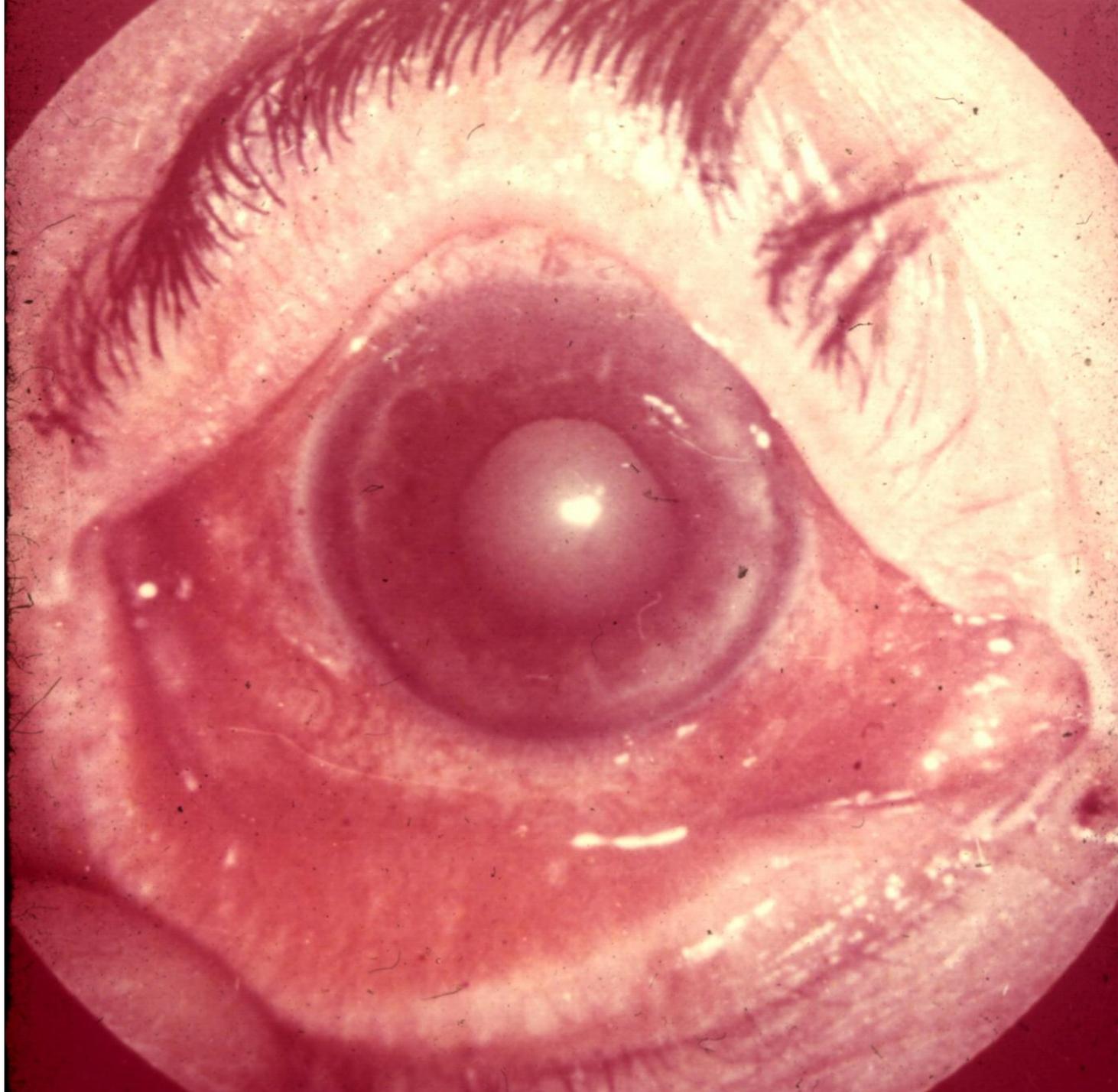
- 1. выраженная смешанная, застойная инъекция глаза;
- 2. передние ресничные артерии резко расширены, извиты;
- 3. роговая оболочка отечна;
- 4. выраженный роговичный синдром
- 5. передняя камера мелкая (< 3 мм);
- 6. зрачок расширен;
- 7. повышение ВГД до 60-80 мм рт.ст

Острый приступ глаукомы



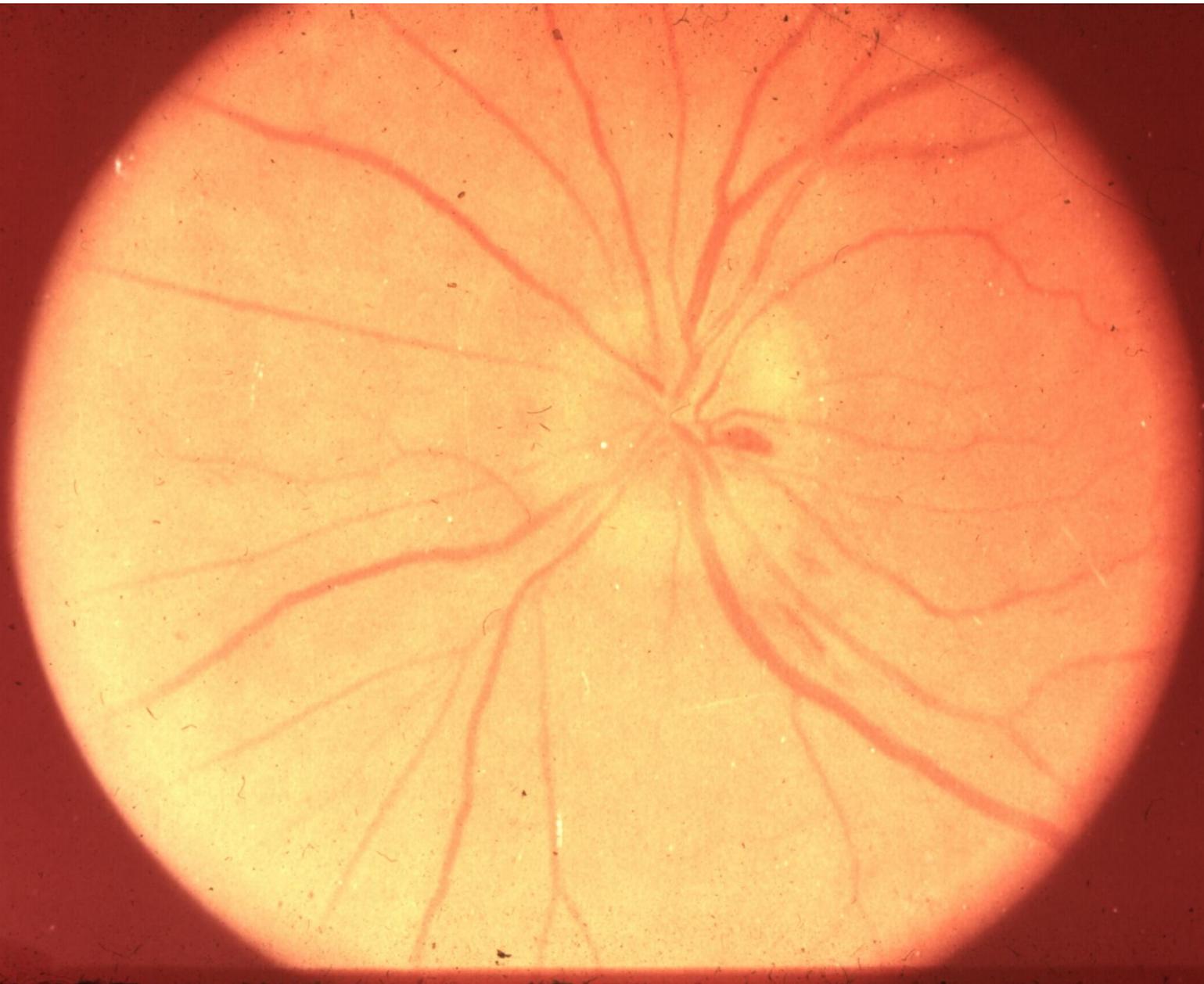
На высоте приступа:

- Наступает странгуляция отдельных сосудов радужки, что приводит к:
 - 1. некротическим процессам в радужке;
 - 2. воспалительным явлениям в ней;
 - 3. отеку радужки;
 - 4. образованию задних синехий по краю зрачка, гониосинехий.



707.

011



Дифференциальную диагностику
острого приступа глаукомы
проводят:

- 1. с острым приступом иридоциклита;
- 2. набухающей катарактой.

Отдельно в классификации

выносятся:

- **острый приступ глаукомы**

(не указывают стадию и степень компенсации ВГД)

- **подозрение на глаукому**

(при наличии хотя бы одного не четко выраженного признака глаукомы)

Подозрение на ПОУГ

- **Этиология:** неизвестна.
- **Патогенетический механизм :** неизвестен.
- **Особенности:**
- **Признаки и симптомы:**
- ВГД: $P_t > 26$ мм рт.ст. ($P_o > 22$ мм рт.ст.) без лечения по суточной кривой давления.
- Асимметрия ВГД между парными глазами > 4 мм рт.ст.
- Изменений в ДЗН нет.
- Изменений в поле зрения нет.
- Гониоскопия: УПК открыт.

Глаукома нормального давления

- **Этиология:** неизвестна.
- **Патогенетический механизм:** неизвестен.
- **Особенности**
- **Признаки и симптомы:**
- Возникает в 35 лет и старше.
- ВГД не превышает верхнюю границу нормы. УПК открыт.
- Поражаются оба глаза, но при этом патологический процесс асимметричен.

- Часто сочетается с ухудшением кровообращения, в частности, при системной артериальной гипотонии, вазоспазмах, при стенозах ВСА,
- миопии высокой степени,
дистрофических заболеваниях глаза.
- Симптомы нет до появления выраженных дефектов поля зрения.
- ВГД: $P_t < 25$ мм рт.ст. ($P_o < 21$ мм рт.ст.)

Если раньше глаукома трактовалась как заболевание глаза, сопровождающееся повышением ВГД, то сейчас говорят о глаукоме как об оптической нейроретинопатии, протекающей на фоне расстройства регуляции офтальмотонуса.

Новые понятия
формируют и особый
подход к лечению
глаукомы, делая ее
патогенетически
ориентированным.

К сожалению !

- До сих пор, эффективных методов лечения глаукомы нет !
- Каждому больному необходимо подбирать лечение индивидуально.

7 вопрос.

- **Принципы лечения глаукомы.**

- **Медикаментозное лечение** глаукомы проводят по четырем направлениям:
- 1. **Офтальмогипотензивная терапия** (местная и общая), в целях нормализации ВГД;

- 2. Терапия, способствующая улучшению кровоснабжения внутренних оболочек глаза и ЗН;

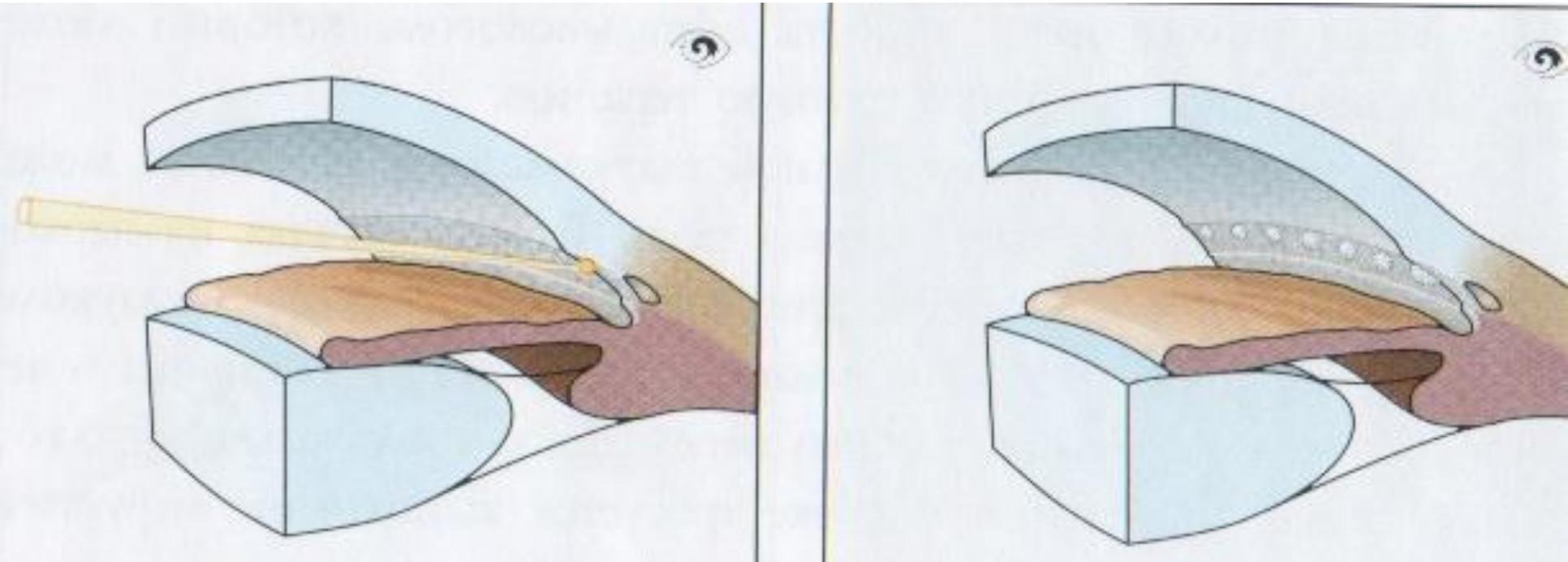
- 3. Терапия, направленная на нормализацию метаболизма в тканях глаза, с целью воздействия на дистрофические процессы, характерные для глаукомы.

- 4. Нейропротекторы.

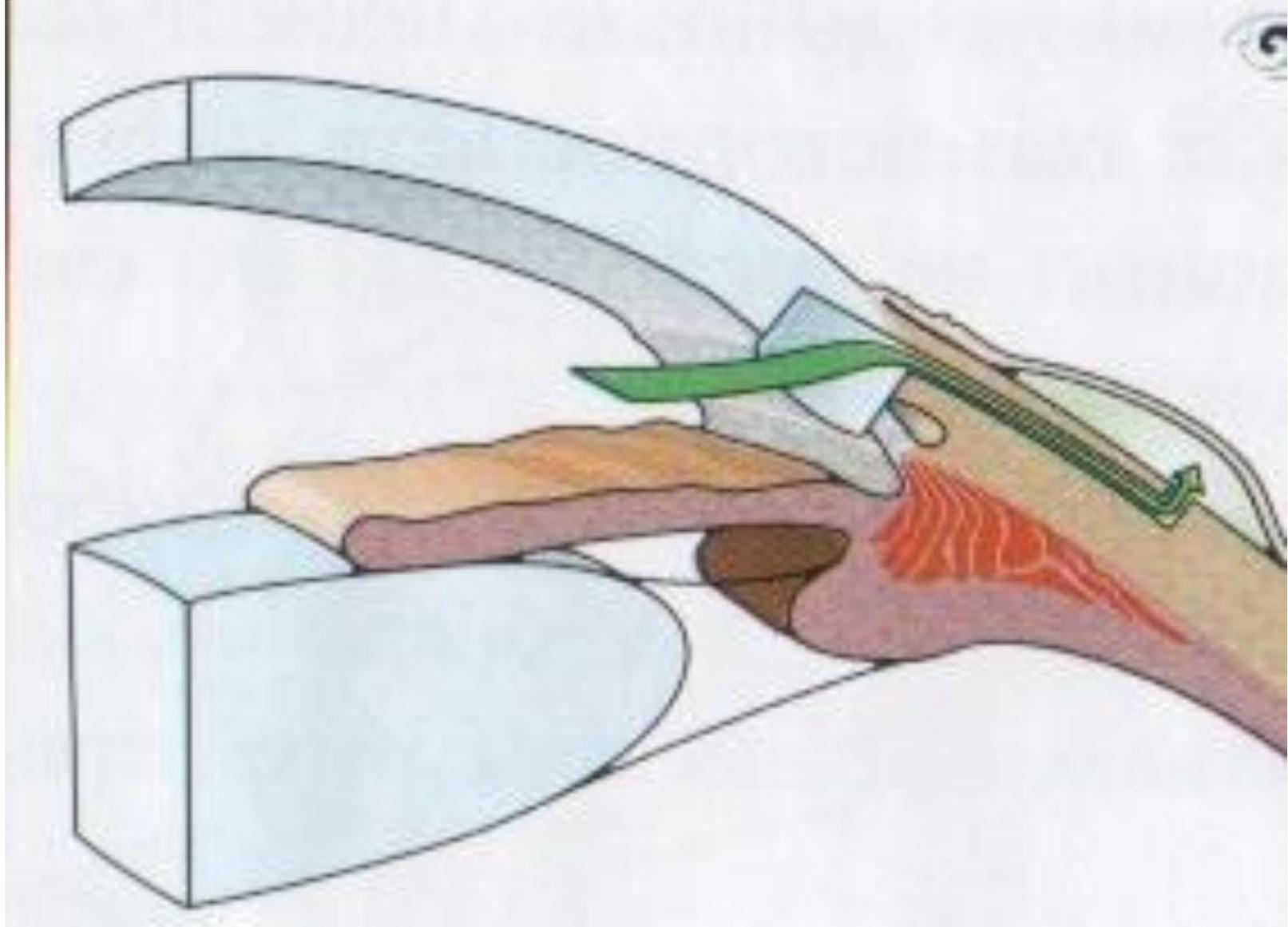
Хирургическое лечение.

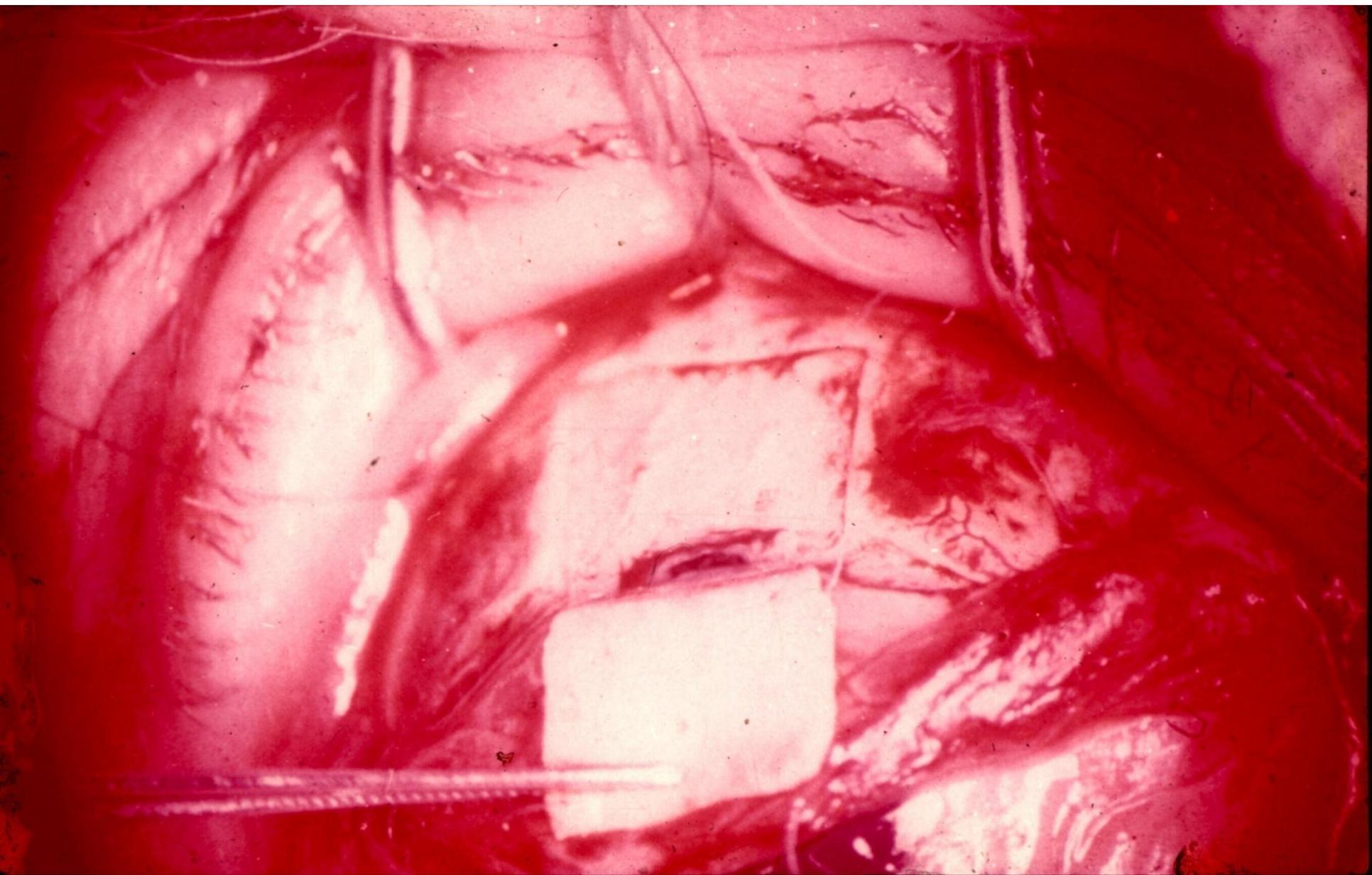
- 1 тип - операции, направленные на улучшение оттока по естественным путям .
- 2 тип – операции, создающие иные пути оттока, близкие к физиологическим (фистулизирующие).
- 3 тип – операции, имеющие цель уменьшить продукцию ВГЖ.

Лазерная трабекулопластика при ОУГ

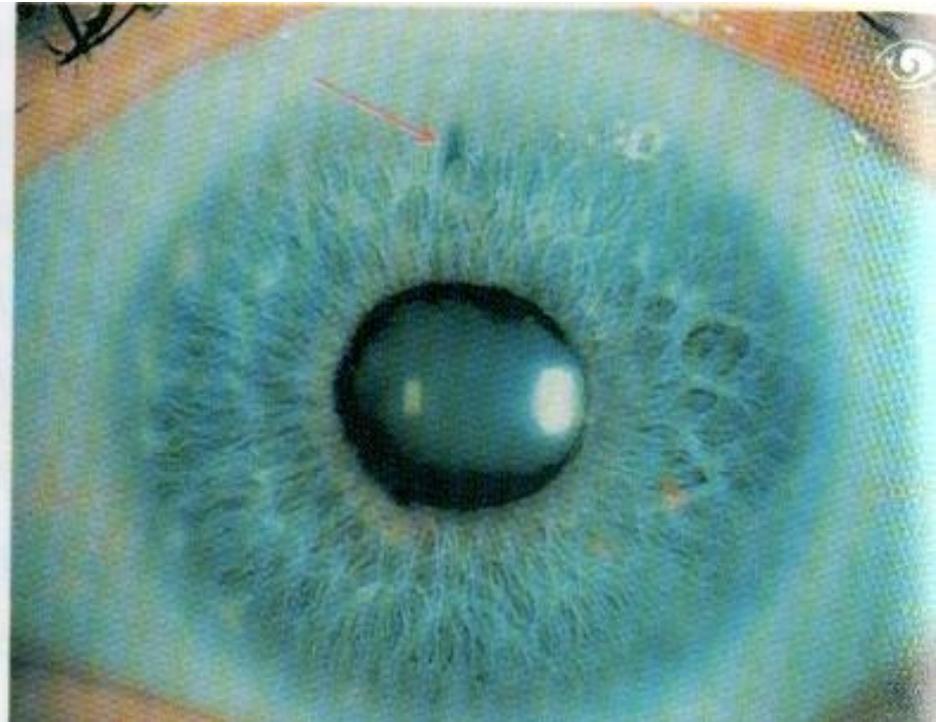
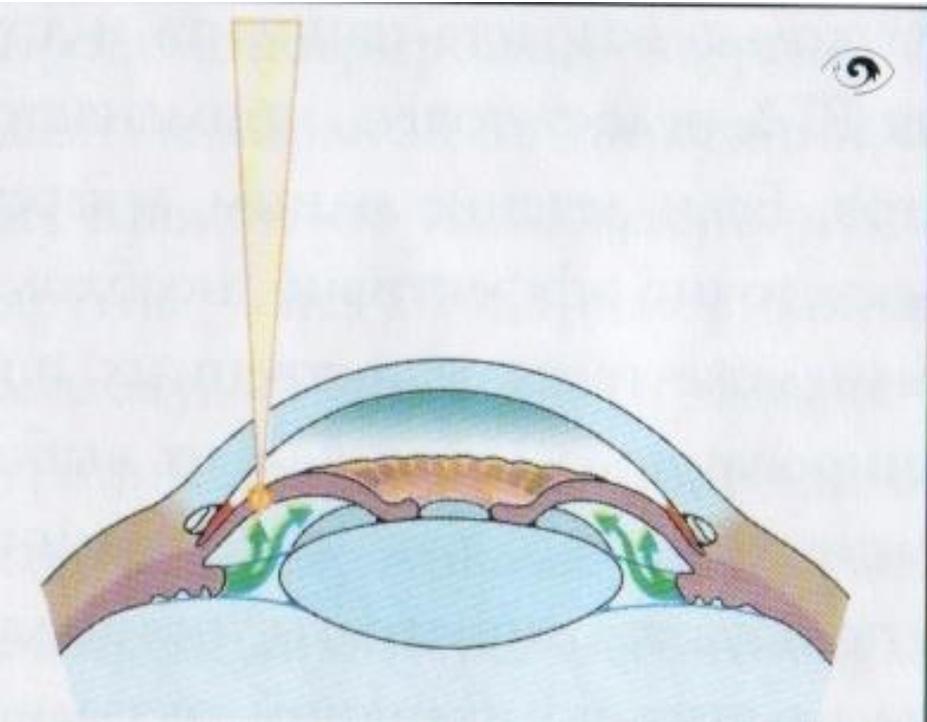


Синутрабекулоэктомия при ОУГ





Лазерная иридэктомия при ЗУГ



Показания к хирургическому

лечению:

- 1. Врожденная глаукома;
- 2. Вторичная глаукома;
- 3. ЗУГ;
- 4. ОУГ:
 - А. Неэффективность медикаментозной терапии;
 - Б. Не стабилизация глаукоматозного процесса даже при медикаментозной нормализации ВГД;
 - В. Не переносимость медикаментов;
 - Г. Абсолютная болящая глаукома.
 - Д. Не соблюдение режима.

Ремарка

У здоровых лиц можно выделить 3 зоны уровня ВГД (Р_о):

- 1. Низкой нормы от 15 до 18 мм рт.ст.
(21,3%)
- 2. Средней нормы от 19 до 22 мм рт.ст.
(72,2%)
- 3. Высокой нормы от 23 мм рт.ст. и выше (6,5%)

- Предлагают пересмотреть верхнюю границу ВГД при глаукоме.
- Для здоровых лиц средняя норма ВГД = 20 мм рт.ст.
- Для глаукомных больных ВГД=20 мм рт.ст.- это верхняя граница.

Необходимо достигнуть снижение ВГД на 30% от исходного.

- Давление цели:
- I стадия до 18-20 мм рт.ст.
- II стадия до 17-15 мм рт.ст.
- III стадия ниже 15 мм рт.ст.
- Без лечения ОУГ прогрессирует в 1,5-2 раза быстрее чем при лечении !

Заключение.

- Все современные способы лечения глаукомы могут в лучшем случае остановить прогрессирование процесса, но они не в состоянии восстановить уже утраченные функции. Поэтому особое значение приобретает вопрос ранней диагностики, благодаря которой лечение может быть начато, когда функции еще не пострадали так глубоко. При нормализации ВГД хирургическим путем у 35% больных возможно даже восстановление функций

В России и в мире:

- Слепота от глаукомы составляет 14-15% от числа всех слепых.
- В РС(Я) слепых и слабовидящих от глаукомы – 48% (РФ-29%).
 - Инвалидов от глаукомы – 37% РС(Я), (РФ-20%)

РС(Я)

- ОУГ – 72,1%;
- ЗУГ – 20,9%;
- СМГ – 7,0%.

Спасибо за внимание !